Aus der Privatklinik von Herrn Prof. Heimann-Breslau.

Über den Zusammenhang unregelmäßiger Uterusblutungen, bezw. Amenorrhœe zu Ovarialveränderungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Georg Rackwitz,
Med. Prakt.

Oppeln 1928.
Druck der Buchdruckerei P. Dahmen, Oppeln.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.

(I. Berichterstatter: Professor Dr. Heimann.)
(II. Berichterstatter: Professor Dr. Fraenkel.)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548228_0028

Es ist nicht allzulange her, daß die Anschauungen über eines der grundlegendsten Kapitel der Gynäkologie, die Blutungen aus dem Uterus, insbesondere die Menstruation, eine vollständige Umwälzung erfuhren.

Lange Zeit hielt man sich an die von Pflüger aufgestellte Lehre, nach der ein reifender Follikel durch einen Druck auf die Nerven des Ovars schließlich eine Hyperämie des Genitalsystems bewirken sollte. Die Veränderungen der Uterusschleimhaut werden ihrerseits durch diese Hyperämie erklärt, die auf ihrem Höhepunkt zu den periodischen Blutungen führe, während zur gleichen Zeit der entwickelte Follikel platzt.

An der Wende des vorigen Jahrhunderts erfuhr diese Anschauung durch grundlegende Versuche von Knauer und Halban zum ersten Male eine Revision. Halban exstirpierte beim Affen beiderseits die Ovarien und pflanzte sie an einer entfernt vom Genitalapparat liegenden Körperstelle ein. Er fand dabei, daß die Menstruation erhalten blieb, woraus er schließen konnte, daß sie wohl kaum durch Nervenreiz, sondern vielmehr durch von dem Ovarium produzierte und durch die Blutbahn zum Uterus fortgeleitete Stoffe bedingt sein müsse.

Gustav Born machte dann in seiner Theorie von der inneren Sekretion des Ovars das Corpus luteum für alle Vorgänge der Menstruation verantwortlich. Bald darauf versuchte L. Fränkel dies experimentel zu beweisen, während R. Schröder und R. Meyer später zeigten, daß nicht nur das Corpus luteum sondern in gleichem Maße das Ei und die Follikelzellen an den Veränderungen im Uterus regulierend beteiligt seien.

Es scheint nun angebracht, uns in aller Kürze über die physiologischen Vorgänge im Ovarium und im Uterus zu informieren und uns gleichzeitig die Frage zu beantworten, was die monatlichen Blutungen hervorruft, was sie zum Stillstand bringt und was sie periodisch macht.

Die Art der vierwöchentlichen Follikelreifung übergehend, wollen wir sofort die Bildung des Corpus luteum betrachten, die unmittelbar nach dem Follikelsprung und der damit verbundenen Ausstossung des Eis einsetzt.

Ist der Follikel geborsten, findet eine kleine Blutung in die nunmehr leere Höhle statt, und es setzt eine Epithelwucherung von seiten der Membrana granulosa ein. Dieses Wachstum der Follikelepithelien, welches man als Proliferationsphase bezeichnet, stellt ein Zwischenstadium zwischen geborstenem Follikel und Corpus luteum dar (Seitz). Die sich immer mehr vergrößernden Theca- und Granulosazellen nehmen begierig Fett auf, und so kommt es, daß der geborstene Follikel eine immer stärkere Gelbfärbung annimmt. Von der Theca interna aus wachsen, abgesehen von feinen Bindegewebszügen, Kapillaren in das Epithel ein. Durch weitergehende Vermehrung der Zellen, der sogenannten Luteïnzellen, kommt es zu einer Fältelung des von ihnen gebildeten Luteïnsaumes, während sich der von der Blutung beim Follikelsprung herrührende Blutkern bindegewebig umbildet. Das Stadium der innersekretorischen Drüse ist nun erreicht, da jede einzelne große Luteïnzelle, von den eingewachsenen Kapillaren umsponnen, zur Abgabe ihrer Produkte an die Blutbahn gewissermaßen gezwungen ist. Den Höhepunkt seiner Entwicklung hat das Corpus luteum ungefähr in der 3. Woche, bei bestehender Gravidität in der 11.—12. Woche erreicht, ein Stadium, das mit „Blütestadium des Corpus luteum" bezeichnet wird.

Bevor wir zur Betrachtung der Rückbildung des Corpus luteum schreiten, wollen wir kurz sehen, welches die wesentlichen Produkte sind, die es bildet. Vor ca. 13 Jahren fanden Seitz, Wintz und Fingerhut ein wasserlösliches Lipamin und ein lipoidlösliches Luteolipoid, das sie aus Corpora lutea herstellten. Von diesen beiden Produkten hat das Lipamin die Fähigkeit, die Uterusblutungen hervorzurufen, während

das Luteolipoid sie zum Stillstand bringen soll. Diese Produkte — das sei hier nebenbei erwähnt — werden heut therapeutisch verwandt und tragen ihrer Wirkung gemäß die Bezeichnung Agomensin und Sistomensin ⟨Braun⟩. Zwar wurde von einer großen Anzahl der Autoren die Möglichkeit des Bestehens zweier Substanzen ⟨Fellner u. a.⟩ im Ovarium und deren Wasserlöslichkeit abgelehnt, doch haben Arbeiten von Laqueur in neuerer Zeit ergeben, daß das Ovarium auch solche Produkte hervorbringt. Er fand im Ovarium, im Follikelsaft und in der Plazenta ein „östrogenes Hormon", das im Wasser vollständig löslich sein soll. Die von Zondek und Aschheim hierüber angestellten Untersuchungen sollen unten noch besondere Erwähnung finden. Wie dem auch sei, ist es wichtig zu erfahren, daß die oben genannten Substanzen quantitativ zu verschiedenen Zeiten im Corpus luteum vorherrschen sollen. Das Lipamin wird in steigender Menge vor der Menstruation gefunden und führt, wenn auch nicht stets zu Blutungen, immer zu starker Hyperämie. Das Luteolipoid wird in der Hauptsache von dem reifen, resp. sich schon zurückbildenden Corpus luteum produziert und besitzt, wie bereits erwähnt, eine stark blutende Wirkung ⟨Szantos⟩. Versuche von L. Fränkel, Halban, Köhler und Stübler haben für die blutungshemmende Eigenschaft des Corpus luteum die Bestätigung erbracht, indem sie zeigten, daß die Exstirpation eines Corpus luteum zu sofortigen Uterusblutungen führt, während die Menstruation in diesen Fällen erst in etwa zwei Wochen hätte eintreten sollen.

L. Fränkel berichtet allerdings im Jahre 1903 von 7 Fällen, in denen er das Corpus luteum durch Ausbrennen vernichtet hat. In 6 dieser Fälle trat darauf die folgende Menstruation nicht regulär ein, sondern es kam erst im nächsten Monat zur Blutung. Adler seinerseits glaubte, daß das Corpus luteum „hemmend auf die blutungsauslösende Componente des Ovars" wirke. Im Jahre 1919 berichten dann Seitz und Wintz von Corpus luteum-Exstirpationen, die sie in verschiedenen Stadien vorgenommen haben. In der zweiten Hälfte des Intermenstruums entfernten sie das

Corpus luteum in 12 Fällen. Elf hiervon bekamen 2 Tage nach der Operation Blutungen, die der Menstruation ähnlich gewesen sein sollen. In einem Falle trat die Blutung erst nach 7 Tagen ein, wofür sie eine bei dieser Patientin bestehende beiderseitige Adnexerkrankung verantwortlich machen.

Bei 15 Fällen entfernten sie das Corpus luteum zur Zeit des Intermenstruums und hatten das Ergebnis, daß in 12 Fällen in den folgenden $3^1/_2$ Wochen keine Menstruation auftrat, in einem Falle die Blutung sich nach 26 Tagen einstellte, in einem weiteren nach 8 Tagen und im letzten bereits nach 3 Tagen. Sie fassen ihre Beobachtungen in folgendes Ergebnis zusammen: Der reifende Follikel leite die prämenstruellen Erscheinungen der Schleimhaut ⟨Hitschmann und Adler⟩ ein, das Corpus luteum proliferativum bringe die prämenstruellen Erscheinungen zur vollen Entwickelung und leite die sekretorische Phase des Endometriums ein. Das Corpus luteum unterhalte diese Phase weiter und hemme die Menstruation. Bei seinem Wegfall treten Blutungen auf. Bucura vertritt die Ansicht, daß durch das Absterben der Eizelle selbst oder durch Veränderungen der Granulosazellen des geplatzten Follikels die menstruelle Blutung ausgelöst werde.

Kehren wir nun zurück zum weiteren Schicksal des Corpus luteum nach seiner Blüte! Die Luteïnschicht beginnt sich zurückzubilden, während von der Theca interna aus Bindegewebe einwuchert. Auf diese Weise wird aus dem Corpus luteum, falls das Bindegewebe hyalines Verhalten annimmt, das Corpus albicans, falls weniger hyalines als streifiges Bindegewebe sich findet, das sog. Corpus fibrosum.

Betrachten wir nun im Zusammenhang die normale Menstruation und Ovulation, so ergibt sich nach R. Schröder folgendes Bild: Die Funktionalis des Endometriums macht im Laufe von 28 Tagen eine dauernde cyklische Veränderung durch, im Gegensatz zur Basalis, die im allgemeinen an diesen Vorgängen unbeteiligt ist. Zur Zeit der Menstruation findet eine völlige Desquamation der funktionierenden Schicht statt, die sich nach und nach vom 4. Tage nach Menstruationsbeginn wieder aus den Drüsenresten regeneriert ⟨Prolife-

rationsphase). Vom 15. Tage an beginnen die Drüsenepithelien zu sezernieren u. zw. Schleim, Fett und Glykogen, ein Zustand, der sich bis zum Ende des Cyklus immer mehr verstärkt und mit Sekretionsphase bezeichnet wird. Zur Menstruation wiederum tritt ein Verfall der funktionierenden Schicht Zelle für Zelle ein. Diesen Vorgang hält R. Meyer für eine degenerative Entzündung, die durch Arsenspeicherung oder indirekte Nekrose zirkulatorischer Art bedingt ist und bezeichnet ihn daher mit „Menstruationsnekrose".

Diese Veränderungen stehen in direkter Abhängigkeit von denen im Ovarium. Am 14.—16. Tage nach der Menstruation (L. Fränkel) wird das gereifte Ei aus dem Follikel ausgestoßen, eine Zeit, die der Proliferationsphase der Uterusschleimhaut entspricht. Das sich bildende Corpus luteum beherrscht nun die Sekretionsphase und ist die Ursache für die prägravide Umbildung der Uterusschleimhaut (Hitschmann und Adler, Schröder, Meyer, L. Fränkel, Ruge). Ferner hat das Corpus luteum auch die Aufgabe, die Reifung weiterer Follikel zu hemmen und sie erst mit seiner Rückbildung frei zu geben, wobei auch gleichzeitig die Desquamation der Uterusschleimhaut eintritt.

Ist das Ei jedoch befruchtet worden, tritt bekanntlich keine Rückbildung des Corpus luteum ein, sondern es bleibt als Corpus luteum graviditatis während der Schwangerschaft lange Zeit bestehen (wirksam ca. 3 Monate (L. Fränkel)). Es scheint, wie Wiczynski berichtet, als ob die Lipoide diesem Corpus luteum fehlen, nachweislich jedoch liegt dies am hohen Verbrauch derselben zur Einnistung und zum Wachstum des Eies.

Zwar war dieser kurze Überblick zum Verständnis für unsere weiteren Betrachtungen notwendig, doch ist es mit Rücksicht auf diese unmöglich, näher auf die eben besprochenen Fragen einzugehen, die ja z. T. noch ein viel umstrittenes Gebiet darstellen. In letzter Zeit glaubten z. B. Zondek und Aschheim nach den von ihnen gemachten Versuchen das Vorhandensein zweier entgegengesetzter Hormone, des Lipamins und Luteolipoids anzweifeln zu müssen. In den übrigen diesbezüglichen Fragen kamen sie zu folgendem Ergebnis:

Das Ovarialhormon komme nicht im Keimepithel, im Stroma und im Primordialfollikel vor. Dagegen finde es sich im reifen, besonders im sprungfertigen Follikel und im Follikelsaft. Es gelange auf dem Wege durch die freie Bauchhöhle in die Lymphbahnen und werde durch sie weiter transportiert. Die hämatogene Verbreitung des Hormons nehme ihren Ursprung aus der Wand des sich bildenden Corpus luteum, woraus es jedoch mit Beginn der nächsten Menstruation verschwinde. Das Hormon, dessen Konzentration im Prämenstruum am stärksten sein soll, finde sich auch in atresierenden, thecazellreichen Follikeln und in der Plazenta. Zondek und Aschheim glauben ferner, daß dies Hormon die sekundären Geschlechtsmerkmale und auch die Sexualität bei der Frau hervorrufe. Die Ovarialfunktion könnne zwar durch eine andere endokrine Drüse niemals ersetzt, wohl aber durch sie, insbesondere durch den Hypophysen-Vorderlappen, angeregt werden.

Es ist ferner noch nicht geklärt, ob die Eizelle ‹Schröder, Meyer, Schiller›, der Follikel ‹Guggisberg›, oder das Corpus luteum ‹Seitz› die Vorherrschaft im cyklischen Geschehen hat. Diese Fragen hier im Zusammenhang zu erörtern ist jedoch, wie gesagt, zu weitführend und wäre ohnedies deshalb unzweckmäßig, weil wir uns mit ihnen noch im Laufe unserer weiteren Betrachtungen öfters werden beschäftigen müssen.

Gleichsam ein Übergang zum Pathologischen bildet das Sistieren der Ovarialfunktion zur Zeit des Klimakteriums durch die physiologische Involution der Ovarien. Diese kommt dadurch zum Ausdruck, daß sich die Albuginea verdickt und die Oberfläche durch Einziehungen höckerig wird. Die Ovarien, die in diesem Zustande nun ganz kleine Gebilde darstellen, haben nur noch dickwandige, zum großen Teil atrophierte oder hyalin degenerierte Gefässe und können naturgemäß nicht mehr ihre Funktion ausüben. Daß zu dieser Zeit in der Regel auch die Menstruation aufhört, ist eine allgemein bekannte Tatsache. Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn man auf den Gedanken kam, daß das Ovarium nicht nur die normale Menstruation wie auch die Amenorrhoe im Klimak-

terium, in der Schwangerschaft und zur Zeit der noch vorher nicht erwähnten Lactation physiologischer Weise beeinflußt, sondern daß es Träger der pathologischen Vorgänge ist, die uns als Meno- oder Metrorrhagien und Amenorrhoe klinisch imponieren. Wir wollen nun versuchen, uns klarzumachen, in welchem Zusammenhang unregelmäßige Uterusblutungen bezw. Amenorrhoe zu Ovarialveränderungen stehen können.

Ein vollständiges Fehlen der Ovarien auf Grund von Agenesie müßte nach den heutigen Anschauungen zum Ausbleiben der Menstruation und lebenslänglicher Amenorrhoe führen. Zwar wurden früher derartige Beobachtungen mitgeteilt ⟨Ohlshausen⟩, heut aber wird die Möglichkeit eines völligen Fehlens der Ovarien abgelehnt ⟨Halban⟩. Hier einzureihen wäre die Kastration durch Operation oder Bestrahlung, bei der tatsächlich die Periode sistiert. Von 16 Fällen, bei denen sich congenitale Hypoplasie der Genitalien fanden, berichten Nowak und Graff. Acht dieser Patientinnen hätten nie menstruiert, bei den übrigen habe sich die Menstruation sehr spät eingestellt, sei äußerst selten und mit sehr geringen Blutungen verbunden gewesen.

Wenn auch diese Mitteilung hier vorweggenommen wurde, scheint es doch ratsam, die Hypoplasie der Ovarien im Zusammenhang mit den degenerativen Vorgängen zu besprechen. Weiterhin dürfte es von Vorteil sein, nicht, wie es weiter unten geschehen soll, die einzelnen Veränderungen am Ovarium in ihrer Beziehung zu den Menstruationsanomalien anzuführen, sondern zunächst einen allgemeinen Überblick über die Anschauungen der einzelnen Autoren zu geben und dann die Ovarialveränderungen kurz gesondert zu besprechen. Es geschieht dies aus dem Grunde, weil sonst eine öftere Wiederholung von bereits Gesagtem unvermeidlich würde.

Im Jahre 1882 wies bereits Brennecke darauf hin, daß die Endometritis fungosa und die Endometritis chronica hyperplastica keine Entzündungen der Uterusschleimhaut darstellen, sondern eine reine Hyperplasie der Schleimhaut seien, die ovariell bedingt sein müsse.

Eine Grundlage für alle Untersuchungen in dieser Beziehung brachten aber erst die in der Gynäkologie epochemachenden Untersuchungen der Uterusschleimhaut während des Menstruationscyklus durch Hitschmann und Adler. Erst jetzt war die Möglichkeit für weitere exakte Forschungen gegeben, und die Anschauung brach sich immer mehr und mehr Bahn, daß vieles, was man früher für eine Entzündung gehalten hatte, lediglich eine Wucherung der Schleimhaut durch hormonalen, ovariellen Reiz sei. Einen großen Schritt vorwärts bedeutete es, als Pankow mit seinen Untersuchungen über die „Metropathia hämorrhagica", von der später noch die Rede sein soll, auf den Plan trat.

Theilhaber, Labhardt und Hirsch allerdings waren der Ansicht, daß es sich bei pathologischen Blutungen um eine uterine Ätiologie ⟨vor allem bei Myomen⟩ handele. Theilhaber spricht dabei von einer Insuffizienz der Muscularis, die durch das Schwinden von kontraktilen Elementen und deren Ersatz durch Bindegewebe hervorgerufen sei.

Die Untersuchungen derer aber, die a priori eine ovariogene Entstehung von Uterusblutungen bei Abwesenheit von entzündlichen Veränderungen am Genitale annahmen, befaßten sich nunmehr mit der Frage, welche Veränderungen der ovariellen Gebilde die Menstruationsanomalien hervorrufen. Dabei war es natürlich, daß man von dem Befunde „Endometritis" nur dann reden durfte, wenn es sich mikroskopisch effektiv um Entzündungen der Schleimhaut handelte, zumal da man die „Endometritis chronica hyperplastica" als nichts Anderes als das prägravide Stadium der Schleimhaut — allerdings in einem gewissermaßen chronischen Zustande — erkannt hatte ⟨Veit, Adler, Fuss u. a.⟩.

Ein besonderes Augenmerk richtete man dabei auf die sog. kleincystische Degeneration der Ovarien ⟨Hegar⟩, die Follikel- und Corpus luteum — Cysten bezw. das Corpus luteum persistens. Diese cystischen Gebilde wurden unter die Gruppe der nicht proliferierenden Ovarialtumoren zusammengefaßt. A. Mayer zählt hierzu sogar auch das Ovarialhämatom. Bei diesen Besprechungen sei es aber gestattet,

die letztgenannte Bildung in anderem Zusammenhange und die sog. proliferierenden Tumoren gesondert zu betrachten.

In der Hauptsache ist es überstürzte Follikelreifung und Fehlen von Corpora lutea, was für die uterinen Blutungen verantwortlich gemacht wird, also, um es nochmals zu wiederholen, die Wirkung von Hormonen. Über den Angriffspunkt der Hormone schrieb Schickele, daß sie vasomotorisch wirken müßten. In normaler Menge im Uterus angehäuft, führen sie nach seiner Ansicht zu regelrechter Menstruation, während sie im Übermasse Metrorrhagien bewirkten. Matthes dagegen verlegt die hormonale Wirkung auf das Nervensystem und glaubt also, daß dieses durch die vom Ovarium produzierten endokrinen Stoffe einen Reiz empfange und zu den Blutungen Anlaß gäbe.

Wie schon oben erwähnt, wies Pankow nach, daß weder Metritis noch Endometritis für Blutungen charakteristisch seien. Im Gegensatz dazu fand er bei Uterusschleimhautuntersuchungen von Patientinnen, die Blutungen aufwiesen, nichts, was für eine Entzündung sprechen konnte. Da ihm dies beweisend für eine außerhalb des Uterus gelegene Veranlassung zu den Blutungen erschien, suchte er sie durch funktionelle Störung im Ovarium und Gleichgewichtsstörung der Drüsen mit innerer Sekretion zu erklären.

Bald darauf behauptete Henkel auf Grund vieler von ihm gemachten Beobachtungen, daß das Auftreten von Blutungen von der Follikeltätigkeit abhängig sei. Finden sich viele Follikel im gleichen Stadium der Entwickelung, oder stellen viele ihre Tätigkeit ein, so müßten nach seiner Meinung unregelmäßige Blutungen auftreten (s. auch Heintze und Marquardt).

Aschner äußert sich in ähnlicher Weise zu diesen Fragen. Er stellt kategorisch die These auf: Alle typischen und atypischen Uterusblutungen gehen vom Ovarium aus. Er fand ähnlich wie Theilhaber, Veit und Kaji, daß gerade zur Zeit der Pubertät und der Klimax sich oft kleincystische Degeneration des Ovariums finde, welche unregelmäßige Blutungen veranlassen soll. Zwar fände sich dieser Ovarbefund

auch, ohne daß es zu unregelmäßigen Blutungen gekommen wäre, doch hätte er bei Jugendlichen stets das genannte klinische Bild im Gefolge. Sehr selten konnte Aschner ein Corpus luteum bei dieser Erkrankung feststellen und möchte diesen Umstand daher gegen die menstruationsauslösende Wirkung des Corpus luteum gewertet wissen; er glaubt, das Follikelepithel gebe zu normalen und pathologischen Blutungen Anlaß.

Gleichzeitig wirft Aschner die Frage der „interstitiellen Drüse" wiederum auf, auf die bisher noch nicht eingegangen wurde und die an dieser Stelle nur gestreift werden soll. Nachdem Fränkel gefunden hatte, daß bei Säugetieren die „interstitielle Drüse" nur inkonstant vorkomme, behauptet Aschner, diese Inkonstanz sei eine Gesetzmässigkeit. Die Drüse sei bis zur Zeit der Pubertät am meisten entwickelt. Seine Beobachtungen hierüber brachten ihn zu dem Ergebnis, daß Tiere, die viele Junge gleichzeitig zur Welt bringen, eine gut ausgebildete interstitielle Drüse hätten. Das Corpus luteum menstruationis verdränge sie jedoch immer mehr bei Tieren, die nur 2 oder ein Junges gleichzeitig zur Welt brächten. Jedenfalls, so führt Aschner weiter aus, besitzt die interstitielle Drüse keine pathologische Bedeutung für auftretende Blutungen. Einige Jahre später erklärt R. Meyer, daß er der Anschauung von L. Fränkel voll und ganz beipflichten müsse und kommt zu dem Schluß, daß es im menschlichen Ovar keine interstitielle Drüse gebe. Es ist deshalb wohl unnötig, in längeren Ausführungen auf diese Frage einzugehen, zumal da sie für diese Betrachtungen keinerlei Bedeutung haben soll.

Um ähnliche Befunde wie die von Aschner anzuführen, sei weiterhin erwähnt, daß Adler bei einer Patientin, die an uterinen Blutungen litt, nachweisen konnte, daß nach Aufrichten des bei ihr retroflektierten Uterus die Blutung nicht zum Stehen kam, ein Zeichen also dafür, daß sie nicht auf die Retroflexio uteri zurückzuführen waren. Weiterhin ergab sich, daß die sich findende glanduläre Hyperplasie der Uterusschleimhaut einerseits nicht entzündlicher Natur war, andererseits die Blutungen nicht veranlassen konnte, da nach Abrasio keine Besse-

rung eintrat. Der sich bei der später vorgenommenen Operation ergebende Ovarialbefund zeigte ein kleincystisch degeneriertes Organ, ein frisches Corpus luteum fand sich nicht.

R. Meyer und Schickele konnten sich dieser Auffassung, daß kleincystische Degeneration der Grund für die uterinen Blutungen sei, nicht anschließen. Zu gleicher Zeit trat auch die sogen. Kriegsamenorrhoe in Erscheinung, bei der L. Fränkel ebenfalls kleincystische Degeneration festzustellen Gelegenheit hatte, was ja zunächst nicht für die von Adler, Aschner u. a. vertretene Auffassung zu sprechen geeignet war. Auf die Frage der Kriegsamenorrhoe soll jedoch nicht eingegangen werden, um am Ende dieser Ausführungen im Zusammenhang darauf zurückzukommen.

Als Ursache der abortativen Follikelentwickelung faßt R. Meyer das Absterben der Eizelle auf, scheinbar aber auch die Zerstörung der Granulosa-Zellschicht durch starke Hämorrhagien zur Zeit des Follikelsprunges, daher finde man dieses Bild so oft bei älteren Frauen. Er betont besonders, daß eine geringe Menge Luteïnsaumes bereits zur „Instandsetzung der Uterusschleimhaut" genüge. Da es also zum Reifen von immer mehr Follikeln und zum Eitod komme, ohne dass Luteïnkörper gebildet würden, sei Hyperämisierung des Uterus und Metrorrhagie die Folge. Den Schluß von Halban, daß ein Corpus luteum persistens in seiner Wirkung zeige, daß die Luteïnsubstanz eine menstruationshemmende Wirkung habe, da Amenorrhoe auftrete, kann R. Meyer nicht gutheißen. Es bestehe die Möglichkeit, daß die nicht ausgestossene Eizelle zur Persistenz des Follikels führe.

Den Ausdruck „kleincystische Degeneration" will Meyer ersetzt wissen durch „Massenuntergang von Follikeln" durch Ödem der Eierstöcke. Der Einfluß, den die kleincystische Degeneration ausübe, sei nicht erwiesen. Nicht der Follikelsprung, sondern der Reifungsgrad des Corpus luteum sei maßgebend für den Funktionsgrad der Schleimhaut. Das Follikelepithel und die Theca seien von der Eireifung abhängig. Als Grundbedingung für regelmäßige Menstruation ist also normale Eireifung erforderlich.

R. Schröder fordert vor allen Dingen zunächst eine strenge Scheidung zwischen Meno- und Metrorrhagien. Bei Menorrhagien sei der Beweis für die Funktion der Ovarien gegeben, die allerdings durch Entzündungen Hyperämie, evtl. auch durch Störungen der Corpus luteum — Hormonwirkung, die ein zu rasches Wachstum der Follikel gestatte, behindert sein kann. Ferner könne bei sitzender Lebensweise der Patientin Blutabfluß ins Becken eine Rolle spielen, oder es kann sich um Kreislaufstörungen oder Unterleibsentzündungen handeln (Gonorrhoe), auch Myome üben diese Wirkung aus, indem sie die Kontraktibilität des Uterus verringern.

Für Uteruspolypen nimmt Schröder Regenerationsstörungen des Endometriums nach der Menstruation an, während Aschner dafür die Ovarialhormonwirkung beschuldigt. Übereinstimmend mit R. Meyer, ist auch Schröder der Ansicht, daß bei proliferierendem Endometrium und persistierendem Follikel die Eizelle vorhanden sein müsse, da sonst die Granulosa zu Grunde ginge. Da, so meint er fernerhin, im Gegensatz zu Pankow und Schickele, beim Zurückbleiben der Follikelreifung keine Sekretionsphase — also keine echte Menstruation — entstehen könnte, sei die Proliferation der Schleimhaut vom Granulosahormon aus zu erklären. Für das Vorkommen von Meno- und Metrorrhagien stellt Schröder folgende Leitregeln auf:

Bei Menorrhagien ist der Cyklus intakt, bei Metrorrhagien kann er intakt sein, dann liege die Ursache jedoch im Genitale (Uteruscarcinom, submucöses Myom, Polypen etc.). Meist ist jedoch die Metrorrhagie bedingt durch Persistenz reifer Follikel bei ausbleibender Ovulation und deshalb fehlendem Corpus luteum. Im Endometrium findet sich dann eine unter der Hormonwirkung der reifenden Follikel entstandene Proliferation, die Anlaß zu den eintretenden Blutungen gibt. Diese Erscheinung — Persistenz reifer Follikel — findet sich besonders in der Pubertät und in der Klimax und ist „am besten mit «Metropathia hämorrhagica» zu bezeichnen". Ist der reifende oder persistierende Follikel zerstört, dann kehrt auch das Endometrium zur Norm zurück.

A. Seitz schreibt zu diesen Fragen: „Jede pathologische Blutung erfordert einen bestimmten Zustand der Schleimhaut, der sie als Hämorrhagie nach allgemein-pathologischen Grundsätzen zu erklären gestattet. Als anatomisches Substrat der Menorrhagien ist die Desquamation nach vorheriger prämenstrueller Umwandlung der Schleimhaut zu fordern". „Metrorrhagien können durch eine partielle Desquamation bei nur partiell prämenstrueller Umwandlung auf Grund einer unvollkommenen Corpus luteum-Wirkung bedingt sein". „Wie weit Veränderungen am Ovarium auf dem Wege über die Schleimhaut zu Blutungen führen müssen, hängt vom Ablauf der in dieser verursachten Stratumveränderungen ab".

Bei Blutungen fanden G. de Rouville und Paul Sappey isolierte Haufen von Luteïnzellen und Cysten des Corpus luteum. Bei Fällen, wo keine Blutungen eintraten, war dieser Befund nicht zu erheben. Sie kommen daher zu dem Schluß, daß die Blutungen — seien sie regelmäßig oder unregelmäßig — von den Luteïnzellen abhängig seien. Übermäßige Funktion der Luteïnzellen führe also zu Hämorrhagien, mittlere Funktion zu normaler Menstruation, Unterfunktion zur Amenorrhoe.

Sehr interessante Untersuchungen machten Herrmann und Bartel, deren Ergebnisse sie in den Jahren 1924 und 1925 veröffentlichten. Sie fanden zwei- bis dreifach vergrößerte Ovarien, die in ihrer Konsistenz erhöht waren. Letzteres war dadurch bedingt, daß 5—6 Schichten dickes und besonders kernarmes Bindegewebe der Rinden vorhanden war. Die Autoren glaubten, daß durch diese derbe Bindegewebsschicht die Follikel am Platzen gehindert würden und deshalb cystisch oder atretisch degenerieren. Da sich also kein Corpus luteum bildet, käme es zu unregelmäßigen Uterusblutungen. Auch ihnen fiel der Umstand auf, daß diese Erscheinung am häufigsten in der Menarche oder in der Klimax zu finden sei. Herrmann und Bartel berichten von 73 Fällen, bei denen sie nachweislich 65 mal Blutungen ovariogener Art gefunden hätten. Für Luteïncysten, die aus einem Corpus luteum oder einem atretischen Follikel entstehen, sei die Luteïnzell-

schicht charakteristisch; die durch diese verursachte Menstruationsanomalie sei Amenorrhoe. Sampson und Blair-Bell berichten über Schokoladen- und Teercysten (s. u.!), deren Inhalt eingedicktes Menstrualblut darstellen soll. Dieses stamme von an der Oberfläche des Ovars befindlichen Uterusschleimhautstückchen, bei denen es ebenfalls zur Menstruation komme. Von weiteren Beobachtungen teilt Herrmann z. T. das bereits Angeführte mit. Bei mikroskopischen Untersuchungen der Ovarien haben sich nur sehr wenig Primordialfollikel feststellen lassen, die Gefäße am Hylus fanden sich verdickt, hyalin degeneriert oder z. T. auch in manchen Bezirken obliteriert. Corpora lutea waren überhaupt nicht oder nur sehr selten zu finden. Den Ausdruck „kleincystische Degeneration" hält Herrmann für ungeeignet und will dafür „kleincystisches Ovar" oder „multiple Degeneration der Follikel" setzen. Proliferation der Uterusschleimhaut werde durch Follikelreifung und Follikelepithelproliferation hervorgerufen (R. Meyer, R. Schröder), oder Hormone und Entzündungen des Ovars lassen die Follikel überstürzt reifen. Das Corpus luteum jedoch bewirke nachgewiesenermaßen erst das Funktionieren der Uterusschleimhaut. Tritt während der Follikelreifung Eitod ein, muß sich der Follikel meist zurückbilden; dieser Umstand zu schneller Aufeinanderfolge gibt dann den neuen Follikeln Gelegenheit zur Reifung und der Schleimhaut zur Proliferation.

Herrmann faßt dann seine Untersuchungen zu einer bemerkenswerten Schlußfolgerung zusammen. An seinem Material hätten sich keine Graafschen Follikel in fortgeschrittenem Stadium gefunden, dafür seien jedoch obliterierte Follikel vorhanden gewesen und mit mehrschichtigem Epithel ausgekleidete Follikelcysten, die er als „persistierende Follikelcysten" ansprechen möchte; auch von ihnen ginge ein proliferierender Reiz auf die Uterusschleimhaut aus. Die Ovarien, die solche Befunde zeigten, geben zu langdauernden Blutungen Anlass. Bei rascher Follikeldegeneration finde sich Amenorrhoe und hypoplastischer Uterus, bei langsamer Follikeldegeneration dagegen (Follikelcysten mit enormer Vascularisation) hyperplastischer Uterus und Blutungen.

Gudim-Lewkowitsch betrachten die Menstruation als einen physiologischen und zeitweiligen Zustand von hämorrhagischer Diathese. Diese könne auch bei Meno- und Metrorrhagien festgestellt werden und beruhe in diesem Falle auf Funktionsstörung der inkretorischen Drüsen, vor allem des Eierstockes bezw. des Corpus luteum. Begünstigend bei Meno- und Metrorrhagien wirken ferner Hyperämie des Beckenbindegewebes, Störungen der regelmäßigen Innervation und eine Tonuserhöhung des autonomen Nervensystems.

Babes bespricht an Hand eines Falles die ovarielle Uterusschleimhauthypertrophie. Es handelt sich um eine Patientin, die seit ihrem 16. Lebensjahre alle 2 Monate 2 Tage lang regelmäßig menstruierte. $2^1/_2$ Jahre, bevor sie die Klinik aufsuchte, hatte sich bei ihr eine 3 Monate anhaltende Metrorrhagie eingestellt, die auf lokale Behandlung hin nachließ. In der letzten Zeit menstruierte sie wiederum alle 2 Monate, jedoch 12 Tage lang. Die Untersuchung ergab einen regelmäßig vergrößerten Uterus und eine linke vergrößerte Adnexe. Der Operationsbefund ließ eine bis auf 7 mm verdickte Uterusschleimhaut feststellen; die Ovarien waren hühnereigroß, ihre Oberfläche glatt. Auf der Schnittfläche sah man Hohlräume, die stellenweise so zahlreich waren, daß das Ovar einen bienenwabigen Eindruck machte. Es fanden sich weder Corpora lutea noch Corpora albicantia. Die mikroskopische Untersuchung ergab auch hier eine starke Ausbildung des Bindegewebes, zahlreiche Primordialfollikel mit meist degenerierter Eizelle. Auch bei dieser Untersuchung konnten keine Corpora lutea gefunden werden, ebenso sah man keine Luteïnzellen. Die großen Follikel wiesen ein Stratum granulosum auf und eine gut entwickelte und vascularisierte Theca interna. Das Ovarialstroma zeigte häufig Zellen mit vergrößertem Kern, die Zellen erschienen offenbar durch Ödem auseinandergedrängt. Als Charakteristicum des Ovarialbefundes führt Babes die große Zahl der reifen Follikel, das Fehlen der Corpora lutea und die Sklerose der oberflächlichen Schichten auf. Unter Hinweis auf die Arbeiten von Brennecke und Schröder erwähnt Babes besonders die Befunde, welche

Franz mitteilt. Franz fand eine große Anzahl Graafscher Follikel, die offenbar vor dem Sprunge zugrunde gegangen sind. Dafür spreche besonders ihre Kleinheit und der Umstand, daß sie zum größten Teil weit von der Oberfläche entfernt sind. Man findet von der Wand losgelöste Epithelien und an deren Stelle eine hyaline Schicht. In vorgerückterem Stadium stellt der Follikel einen Hohlraum mit hyaliner, welliger Wand dar, welche später von Bindegewebe ausgefüllt werden könne. Auch an den Primordialfollikeln fänden sich regressive Prozesse.

Babes selbst beobachtete in 60 % von 20 Fällen 1—2 Follikelcysten „teils mit erhaltenem, teils ohne Stratum granulosum". Weiterhin fiel ihm öfter die fibröse Umwandelung der Corticalis und das Fehlen von Primordialfollikeln oder die Degeneration der Eizelle im Follikel auf. Er betrachtet als Ursache der Hyperplasie die bestehenden Follikelcysten oder auch Tumoren der Ovarien. Auf letztere soll jetzt jedoch, wie bereits erwähnt, nicht eingegangen werden.

In einer Arbeit über weibliche Sterilität erwähnt Isbruch die cystischen Gebilde des Ovars und schreibt hierüber folgendermaßen: „Cystenbildungen sind stets Zeichen von falsch differenzierter Reifungshemmung. Kommt es aus irgend einem Grunde dazu, daß viele Eier gleichzeitig zu einem gewissen Stadium der Reife gebracht werden und stellt sich dann als Folge eines gewissen Eireifungsstadiums die Sekretion des Granulosaepithels in dem betreffenden Follikel ein, so degenerieren die Eizellen infolge der Reifungshemmung, und es verbleiben die cystisch atresierenden Follikel in großer Zahl ⟨R. Meyer⟩. L. Fränkel betont weiter, daß durch diese Cystenbildung, insbesondere durch Corpus luteum-Cysten eine neue Ovulation verhindert . . . werde. Auf die Beziehungen der bisher genannten Eierstockserkrankungen zu Menstruationsanomalien soll weiter unten nochmals im einzelnen eingegangen werden. Obwohl die Theraphie, insbesondere die operative, zu unseren Betrachtungen nicht zu gehören scheint, muß ihrer doch Erwähnung getan werden, um zu zeigen, daß nach Ausschaltung der für die Menstruationsanomalien verantwortlich

gemachten Ursachen diese ebenfalls beseitigt waren, daß also, mit anderen Worten, damit der Beweis für die ovariogene Entstehung dieser Störungen erbracht war.

Mansfeld berichtet, daß Halban, Köhler, Novak und Thaler zur Beseitigung von Menorrhagien, die ihren Grund in der Dysfunktion der Ovarien hatte, einseitig das Ovarium um $^1/_2$, $^3/_4$ oder sogar $^5/_6$ des Gewebes reduzierten (s. auch Pfeilstricker) und an Hand der Erfolge feststellten, daß der Typus der Blutungen auch von der Gesamtmenge der Follikel abhänge. Mansfeld selbst hatte auch mit Autotransplantation der Ovarien gute Erfolge. Er ist der Ansicht, daß das Autotransplantat im belassenen Ovarium eine rege Eireifung veranlasse, weshalb die Autoplastik „in diesem Sinne" die Homoioplastik ersetzen könne. Engel teilt Fälle von Metrpathia hämorrhagica mit, bei denen wechselnd starke Blutungen von 6—8 Wochen mit unregelmäßigen Intervallen von 6—8 Tagen auftraten. Die Ovarien waren vergrößert und auf Druck schmerzhaft. Als keine Therapie anschlug, wurde aus den Ovarien beiderseits $^4/_5$ der Substanz reseziert. Man fand stecknadelkopfgrosse Cystchen, die offenbar die genannten Blutungen veranlaßt hatten. Nach der Operation wurde Corpus luteum-Extrakt injiziert, die Menstruation sei später normal gewesen. Auch Geist berichtet von Fällen, in denen durch Resektion der Ovarien und deren Verringerung um die Hälfte regelmäßige Menstruation aufgetreten sei. Theilhaber teilt in der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie mit, daß er bei Follikel- bezw. Keilresektion und einmal bei einseitiger Entfernung des Ovars nach schweren Blutungen Dauererfolg zu verzeichnen hatte. Köhler führt die selbsterlebten Erfolge darauf zurück, daß nach der Resektion offenbar die Entwickelung der Follikel bis zur vollen Reife komme und sich dann das Corpus luteum bilden könne. Aus der Klinik von Henkel, der bereits im Jahre 1911 für die Keilresektion der Ovarien eingetreten war, berichtet Marquardt über 81 Fälle, von denen 62 Blutungen aufwiesen, nach der Resektion seien von diesen 47 völlig geheilt, bei 7 seien die Beschwerden geringer, bei 2 gar kein Erfolg zu ver-

zeichnen gewesen. Zikmund erwähnt einen Fall von Amenorrhoe, bei dem er eine Teilresektion des rechten Ovars vornahm und aus dem linken einen taubeneigrossen, sklerosierten Knoten entfernte. Nach 8 Tagen sei zum ersten Male die Periode aufgetreten, die später regelmäßig fortbestand. Als Ursache für die Amenorrhoe könne vorgelegen haben initialer Hydrops ⟨Conzete⟩ oder excessive Hyperämie der Ovarien ⟨Siredey⟩. Es sei noch erwähnt, daß auch Herrmann mit Keilresektionen aus den Ovarien gute Erfolge zu verzeichnen hatte.

Besonders bemerkenswert aber sind die Mitteilungen von Hannes und Sippel, die beide trotz entgegengesetzter Therapie gute Erfolge erzielt haben wollen ⟨s. a. Baksdht⟩. Während Hannes die Resektion der Ovarien wegen ihrer „Hyperfunktion" vorschlägt, glaubt Sippel ihre „Hypofunktion" durch Transplantation, in manchen Fällen allerdings mit gleichzeitiger Resektion der cystisch entarteten Teile, bekämpfen zu können. Sippel glaubt, daß vorzeitiges Bersten und Atresie der Follikel, ebenso ihre Persistenz und cystische Entartung Ursache für profuse genitale Blutungen seien, die, wie er berichtet, unter Umständen bis zur sekundären perniciösen Anämie führen können. Die Vorgänge im Ovarium seien in diesen Fällen die gleichen wie die bei Amenorrhoe; es liege also bei diesen ovariogenen Blutungen eine „ausgesprochene Hypofunktion der Eierstöcke" vor, die durch Fehlen von Corpora lutea oder durch Follikelpersistenz mit cystischer Entartung charakterisiert sei. Da man, wie Sippel in einer anderen Arbeit nachweist, mit Transplantationen bei Amenorrhoen gute Erfolge erzielte, glaubte er auch in diesen Fällen mit der gleichen Methode zum Ziele zu gelangen. In 20 Fällen gibt er bei homoioplastischer Ovarialtransplantation Erfolge an, d. h. er konnte mit dieser Operation eine reguläre Menstruation bewirken. Den Erfolg führt Sippel auf einen spezifischen Reiz zurück, den das Transplantat auf die Ovarien ausübe. Im Jahre 1912 berichtet übrigens bereits Davidson auf dem Gynäkologenkongreß in Edinburgh über Fälle von Metrorrhagien, bei denen er durch homoioplastische Ovarialtransplantation Dauererfolge erzielte. Man

fand bei Untersuchungen hierüber, das sei hier nebenbei erwähnt, daß autoplastische Transplantation bessere Erfolge sichere als homoioplastische (Heimann, Kalinke).

Hannes gibt bei Amenorrhoe vor der medikamentösen Therapie der Transplantation den Vorzug. Die Röntgenstrahlentherapie sei in diesen Fällen noch nicht genügend erprobt, obwohl L. Fränkel und Heimann von guten Erfolgen berichten. Auf Grund histologischer Untersuchungen der Ovarien bei Menorrhagien müsse man zu der Ansicht gelangen, daß die Dysfunktion auf einer überstürzten Follikelreifung beruhe, ohne daß die Follikel zur regulären Ovulation kämen und ein Corpus luteum gebildet werden könnte. Da medikamentöse Behandlung in den meisten Fällen versage und auch die Milzbestrahlung, bei der Heimann von 3 Fällen 2 Erfolge sah, nicht viel Anhänger aufweise, bliebe noch die Röntgenbestrahlung der Eierstöcke und die operative Behandlung als Therapie übrig. Ersteres erscheint Hannes jedoch für jüngere Frauen wegen der Möglichkeit der durch sie eintretenden Schädigungen ungeeignet. Auch die Dysmenorrhoe, die ja oft auf unregelmäßiger Follikelreifung beruhe, könne durch die gleiche Operation günstig beeinflußt werden, wofür Hannes ebenfalls einen Fall erwähnt. Bei einer Patientin, die seit einem Jahre mit tageweiser Unterbrechung blutete, wogegen bisher alle therapeutischen Maßnahmen erfolglos blieben, entfernte Hannes das linke Ovar in der Ansicht, daß die Blutungen durch Hyperfunktion der Ovarien bedingt seien. Der gewünschte Erfolg trat ein, die Blutung stand nach einigen Tagen, die Menstruation wurde regelmäßig, und es kam sogar zur Schwangerschaft und zur Geburt eines gesunden Kindes. Weitere 4 Patientinnen, bei denen schon viele Wochen Blutungen bestanden und jede Therapie versagte, wurden von Hannes laparatomiert. 3 mal handelte es sich um ein cystisch degeneriertes Ovarium, einmal um eine Corpus luteum = Cyste. Während in den erst genannten Fällen post operationem geregelte Menstruation auftrat, waren im Falle der Corpus luteum = Cyste die Menses ein Jahr lang anteponierend und stärker als normal.

Als unbedingtes Erfordernis verlangt Hannes zunächst

eine genaue Tastdiagnose, wobei in gleicher Weise auf die Grösse, wie auf eine evtl. bestehende Fixation der Ovarien zu achten ist, da auch diese für Funktionsstörungen spreche. Am Ende seiner Ausführungen warnt Hannes vor einem Zuviel dieser Therapie ‹operativ›, die nur eine ultima ratio darstellen soll.

Nachdem somit ein Überblick über die Ansichten der einzelnen Autoren in diesen Fragen und die Wirkung therapeutischer Maßnahmen gleichsam als Begründung dafür gegeben wurde, konnte es trotz sorgfältigster Zusammenstellung der einzelnen Meinungen nicht gelingen, einen ganz klaren Einblick in die verschiedenen Ovarialveränderungen und den mit ihnen zusammenhängenden Menstruationsanomalien zu geben. Deshalb seien hier, wie schon oben gesagt, nochmals die Zusammenhänge im einzelnen wiedergegeben.

Über Funktionsschwäche der Ovarien berichtet Hofstätter: Bei Amenorrhoe sei nach seinen Erfahrungen in 64 % Heilung zu erwarten, bei einer Dauer von 4—5 Monaten könne man sogar noch mit Selbstregulierung rechnen. Fälle von Oligo- und Hypomenorrhoe kämen nur in 27 % zur Heilung, d. h. es träte reguläre Menstruation ein. Auffällig sei, daß sich Amenorrhoe am Ende des Winters und im Anschluß an große Hitzen besonders häufig fände.

Jacobsohn befaßte sich mit Gefäßveränderungen an den Ovarien und den damit verbundenen uterinen Blutungen. In diesen Fällen, glaubt er, würden die Blutungen durch das Ovar in Form eines vasomotorisch wirkenden Sekretes beeinflußt. Die Sklerose der Hilus- und Markgefässe sei von dem hohen Alter der Trägerin abhängig und trete vom vierten Lebensjahrzehnt an auf, weshalb man sie mit seniler Sklerose bezeichnen könne.

Einen Fall von hämorrhagischer Infarzierung eines Ovars durch isolierte Torsion beschreibt Kraul. Es fand sich in diesem Falle spät eintretende und unregelmäßige Menstruation, die dysmenorrhoischen Charakter trug. Endlich sei noch des psychischen Einflusses Erwähnung getan ‹Schreck›, der zu plötzlichem Sistieren der Menses, suppressio mensium, führen

kann. Von gleicher Wirkung sind Erkältungen und plötzlich eintretender Temperaturwechsel.

Die kleincystische Degeneration der Ovarien ist ein in der Literatur vielbesprochenes und sehr umstrittenes Gebiet. Wie schon oben erwähnt, sind einige Autoren nicht einmal mit den Namen dieser Eierstocksveränderungen einverstanden, da sie es für wünschenswert halten, im Namen mehr die Genese der Cystchen, also die ungenügende Ausreifung und die Atresie der Follikel zu betonen. Ungleich nachteiliger ist aber der Umstand, daß man sich über die Wirkung der kleincystischen Degeneration auf die Menstruation nicht einigen kann. Veit, Theilhaber und Aschner schreiben ihr die Ursachen von genitalen Blutungen zu; R. Schröder mißt der kleincystischen Degeneration keine verändernde Bedeutung für den Cyklusablauf bei. L. Fränkel hält für diesen pathologischen Zustand des Ovars jede Art von Menstruationsanomalien für symptomatisch, sei es, daß es sich also um Amenorrhoe, sei es um starke Blutungen als Begleiterscheinung handele; sie seien durch die pathologische Funktion des Corpus luteum, andererseits auch durch venöse Stauungen im ligamentum latum zu erklären.

Es ist schwer, den Begriff der Follikelcyste von dem der Corpus luteum-Cyste zu trennen, da „einige von den Follikelcysten im Kleid einer Corpus luteum-Cyste einhergehen" (A. Mayer). Trotzdem soll hier nicht, wie Pfannenstiel vorschlägt, der Follikelcyste die „Luteïncyste" gegenüber gestellt werden, sondern es soll der Ausdruck Corpus luteum-Cyste beibehalten werden, um die Genese der Cysten besonders zu betonen. Die Ursache der Cystenbildung wird meist in Entzündungen gesucht, was Pfannenstiel durch sich oft findende Verwachsungen zu beweisen sucht. Charakteristische Erscheinungen werden, wie A. Mayer berichtet, der Follikelcyste nicht zugeschrieben. Er selbst erwähnt die Möglichkeit, daß der Follikelsaft von der gefäßarmen Cystenwand vielleicht nicht resorbiert werde und daher in manchen Fällen wohl kaum auf die Menstruation in irgend welcher Weise wirken könne. Cotte und Vachey berichten von 17 Fällen,

in denen sich teils Blutungen, teils keine Blutungen fanden. Nach den von ihnen angestellten Untersuchungen müsse die Lipoidsubstanz Blutungen hervorrufen. Seirt erwähnt einen Fall, bei dem sich beiderseits Cysten fanden und Menstruationsanomalien deutlich zu Tage traten. Es handelte sich um monatelange Amenorrhoe, die von ebenso langen Metrorrhagien abgelöst wurde. Nach der Operation fand man Follikel ohne Ovula, in einigen waren die Thecazellen geschwollen. Leider wird über den weiteren Verlauf der Erkrankung nichts mitgeteilt. Zur Genese der Blutungen bei Follikelcysten schreiben Rouville und Sappey auf Grund ihrer Untersuchungen, daß der Befund im Falle von Blutungen und der im Nichtfalle verschieden sei. Bei Blutungen fände sich an der Oberfläche aller atretischen Follikel „ein Band" aus mehreren Schichten interstitieller Zellen ohne Bindegewebe, bei Fällen, in denen keine Blutungen auftreten, sehe man nur wenig kleine interstitielle Zellen, dafür aber zahlreiches Bindegewebe. Kaji fand bei 7 Patientinnen keine pathologischen Veränderungen der Uterusschleimhaut trotz Cystenbildungen im Ovarium. Gleichzeitig sah man eine Verdickuug der Albuginea und Veränderungen an den Gefässen. Die Summe dieser Befunde soll die Blutung veranlassen.

Ansichten anderer Autoren hierüber sind bereits in anderem Zusammenhange besprochen worden. Man muß also auch hier eingestehen, daß heut eine endgültige Klärung noch nicht gefunden ist. Wenn auch Blutungen, wie schon oft gezeigt wurde, für eine gewisse Ovarialveränderung nichts Charakteristisches sein können, da sie sowohl in diesem wie auch in jenem Falle vorkommen, kann man auf Grund der Erfahrungen der Autoren wohl sagen, daß die Follikelcyste meist zu Blutungen führen wird. Jedenfalls ist es bewiesen, daß bestehende Blutungen im Falle einer Follikelcyste nach deren Entfernung sistieren.

Es bleiben nunmehr noch die Corpus luteum-⟨persistens-⟩ Cysten ⟨Fränkel⟩. Als sekundäre Veränderung kann, wie unten noch beschrieben wird, der Corpus luteum-Abszess entstehen, oder es kann sich auch, wie oben erwähnt, die sog. Teer-

oder Schokoladen-Cyste bilden. A. Mayer betont, daß in den Angaben über das Verhalten der Menstruation bei Corpus luteum-Cysten keine Einigkeit herrsche, und erwähnt die Ansicht von Stepanowitsch, der in diesen Fällen Meno- und Metrorrhagien gefunden hat. Es scheint aber, daß die große Mehrzahl der Autoren bei Corpus luteum-Cysten Amenorrhoe erwartet, was ja bei der blutungshemmenden Wirkung des Corpus luteum leicht verständlich wäre.

L. Fränkel berichtet über Corpus luteum-Cysten und Corpus luteum persistens, daß sie selten über Zitronengröße heranwachsen. Die Cysten seien weich und eindrückbar. Findet sich allerdings in ihnen Blut ⟨Hämatom⟩, so seien sie sehr hart. Fast jede Entzündung „um die Genitalien" führe bald zu einer Corpus luteum-Cyste. Die Ätiologie sei oft sehr unklar; Gonorrhoe ⟨E. Fränkl⟩ spiele nur außerordentlich selten eine Rolle. Als Menstruationsanomalie seien zu finden: Ausbleiben oder verfrühtes Eintreten der Menstruation und oft auch sehr schwere Blutungen. Letztere werden, wie erwähnt, auf Stauung des venösen Rückflusses im ligamentum latum zurückgeführt. Die Corpus luteum-Cyste sei das Äquivalent des Corpus luteum persistens der Tiere. Sie verhindere neue Ovulation und Einbettung des Eies; daher führe sie auch zur Sterilität.

Matsuno berichtet von einem Fall, in dem er eine Operation wegen Myom vornahm und bei dieser Gelegenheit an der Hinterfläche des Uterus ein, wie histologische Untersuchungen ergaben, prolabiertes Corpus luteum fand. Diese Tatsache gab ihm die Erklärung dafür, daß die Patientin seit mehr als $^1/_4$ Jahr an Amenorrhoe zu leiden hatte.

Auf Grund seiner Untersuchungen stellte Keller fest, daß bei Corpus luteum-Cyste die Menstruation oft stärker, auch schmerzhaft, jedoch nie arythmisch sei. Es sei oft schwer, betont R. Meyer, eine Unterscheidung zwischen Corpus luteum-Cyste und Corpus luteum graviditatis zu machen. Er spricht von „Schwangerschaftssymptomen, ohne daß dabei ein befruchtetes Ei" bestände. Mikroskopisch zeichne sich die

Corpus luteum-Cyste allerdings durch das fast völlige Fehlen der mit Sudan färbbaren Fettsubstanz aus.

Wir müssen noch der Vollständigkeit halber eines zwar heute nicht mehr aktuellen, aber immer noch interessanten Themas Erwähnung tun, nämlich der Kriegsamenorrhoe. ⟨Dietrich.⟩ Viele Autoren machten während der Kriegszeit, besonders in den Jahren 1916 und 1917 die Beobachtung, daß unverhältnismäßig viele Frauen über Amenorrhoe zu klagen hatten. Man versuchte, dieses Phänomen durch vielfache theoretische Überlegungen zu klären, und so kam es, daß die verschiedenen Forscher zu den verschiedensten Ansichten gelangten. Nilsson glaubte, die Amenorrhoe sei nicht, wie viele meinten, auf Mangel an Kalorienzufuhr zurückzuführen, da die Patientinnen angaben, genügend und reichlich ernährt zu sein. Er führte vielmehr diesen Zustand auf die schlechte Zufuhr von Kohlenhydraten ⟨Czerwenka⟩ zurück und nimmt, den Versuchen von Fröhlich und Chiari entsprechend, einen Reiz des sympathischen Nervensystems durch das Fehlen von Kalksalzen, das er mit „Kalkhunger" bezeichnet, an. Das Verhältnis von Kalk zu Mangan sei maßgebend, der sog. Kalkfaktor, ferner sei auch die Proportion der übrigen Salze für den Körper ungünstig. Im Gegensatz zu ihm finden sich viele Autoren, die die Unternährung als maßgebende Ursache für die Amenorrhoe ansehen ⟨Ebeler, Späth⟩. Andere wiederum geben, manche weniger der allgemeinen Unternährung, als, ähnlich wie Nilsson, dem Fehlen gewisser Nahrungsmittel die Schuld. So macht Giesecke den Mangel an Fleisch und Fett, Dietrich nur die allgemeine Veränderung der Ernährung für das Ausbleiben der Menstruation verantwortlich. Neben der schlechten Ernährung wird auch die ungewohnte Arbeitsüberlastung der Frau als Grund angeführt ⟨Ekstein, Stickel⟩, wie andere ⟨Siegel, Pock, Späth⟩ psychische Einflüsse daneben oder ausschließlich geltend machen wollen für Störungen der inneren Sekretion ⟨Schwenger⟩. Hannes betont, daß es sich nicht um Ausfallserscheinungen des Ovars, sondern um „eine ganz vorübergehende Erscheinung" handele. Fischer nimmt eine toxische Störung an, insofern als das

„Kriegsmehl" in relativ großer Menge Mutterkorn enthalte und infolgedessen Ergotismus und Hyperinvolution des Uterus herbeiführt.

Es ist das Verdienst von L. Fränkel, Klärung in diesen Fragen gebracht zu haben durch Untersuchungen von Ovarien zweier amenorrhoischer Patientinnen, die er aus anderer Ursache laparatomiert hatte. Er fand die Ovarien hochgradisch kleincystisch degeneriert. Frische oder ältere Corpora lutea, sowie springfertige Follikel waren nicht zu sehen. Statt der Corpus luteum-Bildung hatte also eine ausgebreitete Follikelatresie Platz gegriffen. Fränkel glaubt, daß dieser Zustand sich vornehmlich bei nervösen Patientinnen finde, und führt in diesem Falle die Störung der inneren Sekretion auf „Abnormen Ablauf der erotischen Funktion" ‹sexualpathologisch› zurück. Er bemerkt in seinem Bericht hierüber, daß kleincystische Degeneration sonst in vielen Fällen doch Meno- und Metrorrhagien hervorrufe. Um nochmals darauf hinzuweisen, daß die Kriegsamenorrhoe ovariell bedingt sein müsse, schreibt er: „Jede Amenorrhoe ist ovariell, es gibt keine Unterfunktion des Uterus".

Hoffmann hat die anatomisch-histologischen Untersuchungen des Ovariums diesbezüglich weiter fortgesetzt und kam dabei zu demselben Ergebnis. Köhler berichtet von einem Falle, bei dem er ein cystisch verändertes Ovarium fand. Er behauptet, weder makroskopisch noch mikroskopisch kleincystische Degeneration beobachtet zu haben, und nimmt Fehlen der Follikelreifung in einem atrophischen Ovarium an.

Man kann also wohl mit größter Wahrscheinlichkeit die Ansicht Fränkels für die in dieser Frage zutreffende ansprechen, zumal da sie von ihm durch Untersuchungen erhärtet wurde, welche sich auch in späterer Zeit aufs neue bestätigten. Demnach wäre die Kriegsamenorrhoe also durch kleincystische Degeneration der Ovarien, einhergehend mit Störungen der endokrinen ovariellen Funktion, bedingt durch psychische Momente, veranlaßt.

Schließlich sei noch auf zwei Phänomene hingewiesen, auf die Menstruatio präcox und auf die vikariierende Menstruation.

Zwar gehört die letztgenannte nicht in den Rahmen dieser Ausführungen, doch muß sie Erwähnung finden, zumal da sie in vielen Fällen mit einer Oligomenorrhoe einhergeht.

Die Menstruatio präcox, das vorzeitige Auftreten der Menstruation, also ist auf eine zu früh einsetzende Entwickelung der Ovarien und vorzeitige Follikelreifung und -bereitung zurückzuführen (H. Schröder, Lenz, Gegenbach). Kermauner berichtet über einen Fall, bei dem eine 12 Tage anhaltende Blutung ad exitum führte. Die Obduktion ergab einen hypoplastischen Uterus und Cysten der Ovarien. Delché ist der Ansicht, daß sowohl überstürzte, als auch gestörte Entwickelung zu Menstuatio präcox führen könne. R. Schröder schreibt hierzu, das cyklische Auftreten der Blutungen ließe vermuten, daß jeweils ein Ei zur Reife gelange, was durch Sektionsfälle bewiesen würde. Abgesehen von Ovarialtumoren, die unten nochmals genannt werden, und Erkrankungen der anderen endokrinen Drüsen (Böhm, Philipp, Vollhard), fand man auch kleincystische Degeneration der Ovarien. Priesmeyer kommt in Untersuchungen über Menstruatio präcox zu dem Ergebnis, daß es sich um vermehrte Follikelbildung ohne Corpus luteum-Bildung als einen die Follikelreifung regelnden Faktor handelt.

Unter vikariierender Menstruation versteht man die periodische Wiederkehr von Blutungen nicht uteriner Art bei völliger oder nahezu völliger Amenorrhoe. Besonders finden sich diese Blutungen an der Haut, im Rachen, im Darm, an den Mammae und in der Nase (Lahm). Die periodisch auftretenden Blutungen gaben Anlaß zu dem Namen, den sie offenber mit vollstem Rechte tragen. Über die Ursachen der vikariierenden Menstruation ist bisher nichts bekannt. Man kann mit Birchner hypothetisch die Bildung ektopischer Dezidua annehmen, oder dem „Menstruationsgift" die Schuld geben. Alle diese Annahmen bleiben jedoch stets nur „vage Hypothesen" (Lahm). Koch zitiert in einer Arbeit hierüber Bab, der die Ansicht vertritt, daß der hypoplastisch-atrophische Uterus der Mukosa-Umwandlung und Hyperämie widerstehe. Das Ovarialhormon suche deshalb im Blut gleichsam den

Locus minoris resistentiae. Koch selbst betrachtet die vikariierende Menstruation als Störung der Ovarialfunktion, sie könne mit Amenorrhoe oder Oligomenorrhoe einhergehen.

Fassen wir das bisher Gesagte zusammen, müssen wir leider zu dem Ergebnis kommen, daß alle diese Dinge bis heut noch nicht geklärt sind, und es weitere Fragen, die noch zur Besprechung stehen, gibt, die ebenfalls noch ihrer vollkommenen Lösung harren. Erwähnenswert ist noch, das Grad von 100 Fällen mit Uterusblutungen nur 11 ovariell bedingt fand. Heyn glaubt bei einer Zusammenfassung von Ansichten über ovarielle Meno- und Metrorrhagien, daß es sich bei der Frage der Hyper- oder Hypofunktion der Ovarien weit eher um Hypofunktion handele. Die Schwäche des Eies ⟨R. Schröder⟩ und das Corpus luteum könne die weitere Entwickelung der Follikel nicht verhindern, eine Ansicht, die von Fekete ebenfalls vertreten wird, ebenso wenig jedoch bewiesen ist wie die gegenseitige.

Es darf aber nicht übersehen werden, daß bei Auftreten von Amenorrhoe und Meno- bezw. Metrorrhagien bei ein und derselben Ovarialerkrankung ein wichtiger Umstand zu berücksichtigen ist. Die Uterusschleimhaut, die zur Proliferation angeregt wird, braucht natürlich eine gewisse Zeit, ehe sie soweit gewuchert ist, daß es zu Blutungen kommt ⟨Lahm⟩. Daher ist es erklärlich, daß oft in der Anamnese den Metrorrhagien eine Amenorrhoe von verschiedener Dauer vorausgeht. Vielleicht sogar kommen Fälle mit Amenorrhoe zur Behandlung, die noch nicht so weit fortgeschritten sind, daß sie zu Blutungen hätten führen können. Diese Möglichkeit gibt allerdings absolut keine genügende Erklärung, warum man bei gleichartiger Erkrankung der Ovarien verschiedene Menstruationsanomalien, die einmal für Hypo- das andere Mal für Hyperfunktion zu sprechen scheinen, findet. Vielleicht sind es auch konstitutionelle Momente, die individuell verschiedene Erscheinungen bei gleicher Ovarialveränderung hervorrufen.

Im Anschluß an akute Infektionskrankheiten, Scharlach, Typhus, Influenza, Appendicitis, Sepsis, Gonorrhoe etc. wird das Ovarium bisweilen mit befallen, indem die pathogenen Erreger auf dem Blut- oder Lymphwege in das Ovarium gelangen oder durch Kontakt der Eierstöcke mit naheliegenden, von der Krankheit befallenen Organen ⟨Tube, Coecum⟩ übertragen werden. Der letztgenannte Weg ist jedoch der seltenste, da das Ovarium ein völlig abgeschlossenes und glattwandiges Organ darstellt und den Erregern mit Ausnahme der Zeit des Follikelsprunges keine Gelegenheit zum direkten Eindringen bietet.

Bei den akuten parenchymatösen Oophoritiden, die durch oben erwähnte Infektionskrankheiten, wie auch durch Intoxikationen, vornehmlich mit Arsen und Phosphor hervorgerufen werden können, kommt es zu degenerativen Veränderungen und zwar zur Trübung und Verfettung an den epithelialen Teilen. Bei akuten exsudativen Entzündungen sammelt sich im Zwischengewebe Flüssigkeit an, was zu enormer Vergrößerung des Ovars führen kann. In beiden genannten Fällen sind die Follikel an der Erkrankung stark beteiligt, was, dies sei hier vorweggenommen, die völlige Zerstörung des funktionierenden Ovarialgewebes im Gefolge haben kann, die sich klinisch in Amenorrhoe und Sterilität bemerkbar macht. Der akute Beginn der Erkrankung kann in vielen Fällen ohne irgend welche symptomatischen Erscheinungen einhergehen und doch, wie oben erwähnt, zur Atrophie der Ovarien und völligen Vernichtung des Parenchyms führen.

Die häufigste akute Infektion des Ovariums sei hier besonders erwähnt, nämlich die im Puerperium, welche zumeist durch Streptococcen hervorgerufen wird. Sie ist zunächst im Bindegewebe lokalisiert, als Oophoritis interstitialis serosae beginnend, kann sie dann schwerere Formen annehmen. Das bisher seröse Exsudat wird eitrig ⟨purulenta⟩ oder blutig ⟨hämorrhagica⟩, oder es kommt zur Nekrotisierung einzelner Gewebsteile, die sich dann abstossen ⟨necrotica⟩. Daß der Follikelapparat völlig zugrunde gehen kann, ist bereits erwähnt. Das Ovarium ist auch hier erheblich vergrößert, weich und meist mit fibrösen Auflagerungen bedeckt.

Ovarialabszesse entstehen meist durch direkte Einwanderung der pathologischen Mikroorganismen in den eben geplatzten Follikel; natürlich kann auch die Verflüssigung des infiltrierten Gewebes zu solchen führen. Die Vereiterung der Follikel bezeichnet man mit Corpus luteum-Abszess, der naturgemäß nach der eben beschriebenen Genese im Puerperium nicht entstehen kann. Der Follikularabszess kommt durch Vereiterung des noch nicht geplatzten Follikels zustande. Mikroskopisch ist der erstere durch die vorhandenen Luteïnzellen erkenntlich, obwohl auch bei weiterer Vergrößerung des Abszesses Gewebeeinschmelzungen und Abszesshöhlen mit granulierender Wand entstehen können, in der Luteïnzellen oft ganz fehlen. ⟨R. Meyer.⟩

Die Oophoritis chronica ist meist die Folge einer akuten Entzündung; ätiologisch spielt hier die Gonorrhoe die größte Rolle. Sie kann jedoch auch durch öfters hervorgerufene Hyperämie der Ovarien sich langsam entwickeln ⟨sexuelle Überreizung, Mangel an Schonung während der Menstruation, Geschwulstbildung des anderen Ovariums⟩. Das Ovar ist meist vergrößert, die Albuginea durch bindegewebige Induration verdickt, und es ist ein Mangel an Primärfollikeln bemerkbar. Die Oberfläche ist höckerig und zeigt tiefe Einziehungen. Es kann auch zur bindegewebigen Schrumpfung mit folgendem Sistieren der Funktion ⟨Cirrhosis ovarii⟩ kommen. Auch kleincystische Degeneration soll sich öfter finden ⟨Reifferscheid⟩.

Eine weitere Folgeerscheinung von großer Bedeutung können Blutergüsse ins Ovarium ⟨Ovarialhämatome⟩ sein. Sie finden sich nach vorhergehender Cystenbildung oder auch ohne diese in den Follikeln oder Corpora lutea, ebenso aber im Ovarialstroma ⟨interstitielle Hämorrhagien⟩. Kleinere Blutungen werden wieder resorbiert, größere Blutungen der Hämatome in die freie Bauchhöhle entleert. Bei Follikelhämatomen sind zwei Möglichkeiten bemerkenswert: es kann erstens zum Bersten des Follikels mit der eben beschriebenen Blutung kommen; andererseits aber geht das Ei zugrunde, der Inhalt des Follikels wird resorbiert, und es bildet sich eine pigmentierte Narbe oder eine Cyste.

Über die durch entzündliche Prozesse am Ovarium entstandenen Veränderungen des Menstruationscyklus schreibt im Jahre 1912 Gentili, daß alle Infektionskrankheiten das Ovarium in Mitleidenschaft ziehen könnten und zwar je nach der Schwere, in der sie auftreten. Er betont dabei, daß bei allen akuten Infektionskrankheiten Ovarialveränderungen in mehr oder minder starker Form zu finden seien. Er beobachtete verstärkte Involutionsprozesse an den Follikeln, Zerstörung der Primordialfollikel, Blutstauung und -austritt mit Zerstörung von Ovarialgewebe. Nicht immer seien die Veränderungen auf direkte Einwirkung der pathogenen Mikroorganismen zurückzuführen; in vielen Fällen liege die Ursache in den von ihnen produzierten Toxinen. Lepra, Lues, Tuberkulose wirken rein toxisch, führen zu Irritationen des Bindegewebes und damit zum Untergang von Follikeln. Es fänden sich in gleicher Weise Amenorrhoe wie Menorrhagien.

Über akute Infektionskrankheiten, abgesehen von Gonorrhoe, findet sich in der Literatur außerordentlich wenig angegeben. Es scheint, als ob ihr Zusammenhang mit Menstruationsstörungen noch nicht genügend beobachtet ist.

Über Störungen der Periode bei Gonorrhoe sind sich die Autoren einig, daß erst dann Amenorrhoe auftreten kann, wenn die Coccen bis zu den Eierstöcken aszendiert sind. ⟨Hofstätter, Heintze u. a.⟩. Hofstätter berichtet, daß von allen Patientinnen, die er wegen Amenorrhoe behandelte, 6 % an gonorrhoischer Oophoritis erkrankt waren. Die vorher auftretenden Menorrhagien haben ihren Ursprung in der Uterusschleimhaut selbst und sind nicht auf ovarielle Dysfunktion zurückzuführen. Ihre Erklärung läge darin, daß die Schleimhaut in ihrer Regeneration nach der Menstruation gehemmt wird und zwar durch die bereits bestehenden entzündlichen Veränderungen. Die gleichen Beobachtungen wurden auch bei Diphterie des Genitale gemacht. Es ist jedenfalls sicher, daß es erst eines Befallenseins der Ovarien bedarf, damit eine Gonorrhoe zu Amenorrhoe führe, daß letztere also ovariellen Ursprungs sein muß ⟨Heintze⟩.

Flaskamp behauptet, daß bei gut $^2/_3$ aller Adnexentzündungen die primäre oder sekundäre Mitbeteiligung der Ovarien sich bemerkbar mache. Die auftretenden Funktionsstörungen bestünden in Meno- und Metrorrhagien, welche ihrerseits die Heilung ungünstig beeinflussen. Die Menstruation sei selbst ein Moment, das die in Abheilung begriffene Erkrankung zum neuen Aufflackern bringe, wozu nicht wenig der gesteigerte Blutafflux zum gesamten Genitale beitrage. In nicht seltenen Fällen aber setze auch spontane Amenorrhoe ein, die dann in hohem Maße zur Heilung beitrage. Daß Flaskamp nach diesen Überlegungen als Teil der Therapie die Herbeiführung einer „temporären Amenorrhoe" durch Röntgenbestrahlung befürwortet, sei hier nebenbei erwähnt.

Was die luetische Erkrankung der Ovarien anlangt, sind die Angaben hierüber ebenfalls sehr gering, was damit zusammenhängen mag, daß ein Befallensein der Ovarien in solchem Maße, das zu Menstruationsstörungen führt, selten ist. Bei dem tertiären Stadium der Syphilis kommen auch Ovarialaffektionen vor, die bei Zerstörung des gesamten Parenchyms naturgemäß vollständige Amenorrhoe hervorzurufen vermögen.

Vor allen Infektionskrankheiten ist der Tuberkulose das größte Augenmerk gewidmet worden. Erwähnenswert ist vor allem, daß die Ovarien am seltensten von allen Organen des weiblichen Genitalapparates erkranken, im Gegensatz zu den Tuben, die in der Hauptsache Träger tuberkulöser Affektionen sind. Simonds schätzt dies Verhältnis der Tuben zum übrigen Genitale in Bezug auf tuberkulöse Erkrankungen auf 89 %.

L. Fränkel weist darauf hin, daß bei Tuberkulose der Ovarien diese verkümmern und an ihnen keine Zeichen vorangegangener Ovulation bemerkbar seien. Er hält die Tuberkulose für die Ätiologie vieler Amenorrhoen und hat bei Patientinnen, die ihn lediglich der Menstruationsanomalien wegen aufsuchten, Spitzenaffektionen und phthisische Symptome festzustellen Gelegenheit gehabt.

Heimann gibt an, daß in vielen Fällen, in denen die Tuben seit langem von der Tuberkulose befallen sind, die

Ovarien noch völlig davon frei sein können. Die Affektion beschränke sich meist auf die Albuginea und lasse das übrige Organ oft gänzlich an den Krankheitserscheinungen unbeteiligt. Diese Art Affektion sei durch Kontakt mit dem Peritoneum oder der Tube hervorgerufen und das Virus nicht in das Innere des Organs eingedrungen. Der Grund hierfür sei nach Cohn darin zu suchen, daß das Ovar selbst gegen die Erreger widerstandsfähig sei oder die starke Albuginea das Eindringen verhindere. Die Erkrankung der Ovarien sei stets sekundär und auf dem Lymph- oder Blutwege oder durch Kontakt mit benachbarten Organen hervorgerufen. Heimann selbst hält den Lymphweg für den häufigsten bei der Ausbreitung. Der Infekt finde sich vornehmlich an einem eben gesprungenen Follikel oder einem Corpus luteum, da das durchblutete Gewebe den eindringenden Bazillen einen guten Nährboden biete. Der fortschreitende Prozess führe zur allgemeinen Verkäsung, die so weit gehen kann, daß schließlich nur noch ein Rest des Eierstockes in Form der schwielig veränderten Albuginea übrig bleibt. Ungünstig könne den Ausgang der Erkrankung eine hinzutretende Mischinfektion mit Strepto-, Staphylo- oder Gonococcen beeinflussen. Es werden auch Fälle von Tuberkulose von Ovarialcysten berichtet. Was nun die durch die Tuberkulose hervorgerufenen Menstruationsanomalien betrifft, sei die Amenorrhoe ein sehr wichtiges Symptom für die Tuberkulose. Die dann angeführten Fälle kommen bei unserer Betrachtung nicht in Frage, weil es sich um Untersuchungen bei Uterustuberkulose handelt und es nicht ersichtlich ist, in wievielen gleichzeitig eine Affektion der Ovarien bestand.

Hellós, und in einer neueren Arbeit besonders Hartmann zeigen, wie weit das Ovarium durch die Tuberkulose anderer Organe, mit Ausschluß der Genitalien in seiner Funktion gestört werde und so zu Menstuationsanomalien Anlaß gäbe. Hartmann erwähnt 10 Fälle, in denen die Patientinnen noch im geschlechtsreifen Alter standen. Es handelte sich 8 mal um Lungen- und Darmtuberkulose und bei 2 Fällen um eine Endocarditis lenta. Er gibt an, daß bei allen

Patientinnen seit einigen Monaten vor ihrem Tode die Menstruation ausgeblieben sei, und zwar 5—18 Monate lang. In einem der Fälle trat 3 Monate vor dem Tode noch eine 3—4 Tage anhaltende Blutung auf. Die Untersuchung der Ovarien ergab, daß alle Eierstöcke normal groß und mehr oder weniger gelappt waren. Es fanden sich wenig Primordialfollikel; unreife Graafsche Follikel mit zentral liegendem Ei fanden sich in 3 Fällen. Einmal war ein Follikel mit einem degenerierenden Ei festzustellen; in 2 Fällen waren Cystenbildungen vorhanden. Hartmann betont, daß bei Beginn der Erkrankung alle Frauen regelmäßig menstruiert haben und die Periode erst mit zunehmendem Verfall der Körperkräfte ausgeblieben sein soll. Bei einigen Patientinnen ging der Amenorrhoe eine Dysmenorrhoe voraus. Den Ovarialbefund faßt Hartmann dahin zusammen, daß er das Fehlen von Corpora lutea sowie reifender Follikel hervorhebt, was auf Entwicklungshemmung der Primordialfollikel deute. In Fällen, wo es zu Zwei- oder Mehrschichtung des Follikelepithels kam, setzte sofort die Degeneration des Eies ein. Demnach sei die Amenorrhoe bei Tuberkulose auf Verzögerung der Eireifung bezw. Hemmung derselben zurückzuführen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob diese Erscheinung auf toxische Einwirkung beruhe oder in der allgemeinen Kachexie der Grund dafür zu suchen sei. Hartmann vergleicht die Befunde mit denen, die Köhler und L. Fränkel bei Kriegsamenorrhoe gemacht haben, und gibt an, daß auch Graff und Novak die gleichen Beobachtungen an Ovarien von durch Tuberkulose ad exitum gekommenen Frauen gemacht hätten. Nach seiner Auffassung handele es sich nicht um eine Intoxikation, vielmehr um die allgemeine Kachexie als Ursache für die Reifungshemmungen im Ovarium tuberkulöser Frauen.

Es bleibt nun noch übrig, die oben erwähnten Hämatome der Ovarien in ihrer Einwirkung auf die Menstruation zu betrachten. Als Ursache für die seltenen interstitiellen Hämatome gibt Heidler Infektionskrankheiten an. Stübler und Häubler verweisen auf hetorotope Epithelwucherungen im Ovar, die sich an der Menstruation beteiligen, als Möglichkeit

der Hämatomentstehung. Sie glauben, daß wahrscheinlich alle größeren und doppelseitigen Ovarialhämatome auf diese Weise entsanden seien.

Von Pfannenstiel, Cantoni, Fellner und anderen Autoren werden als Ursache der Ovarialhämatome die Umstände betrachtet, welche zu einer Hyperämie im Genitale führen, also sexuelle Erregung, Menstruation, direkte Stauung durch Tumoren, indirekte durch Störungen des Herzens, der Leber oder der Nieren u. s. f.

Von 9 Fällen, die Cantoni beobachtete, handelte es sich einmal um ein doppelseitiges Hämatom. Bei einer Patientin mit einseitiger Erkrankung hielten uterine Blutungen seit 6 Wochen an, in 2 weiteren Fällen fanden sich unregelmäßige Blutungen seit $^1/_2$ Jahr. Die übrigen 6 Patientinnen hatten über Cyklusstörungen bei der Menstruation garnicht zu klagen, allerdings gaben 4 von ihnen an, daß die Periode bei ihnen dysmenorrhoisch auftrete und dieser Zustand schon $^1/_2$ Jahr anhalte.

Runge glaubt ebenfalls, daß die Hämatome in den Follikeln ungleich häufiger zu finden seien als die im Interstitium. Bei Untersuchungen von Eierstöcken in der Menopause befindlicher Frauen mit kleinen Hämatomen fand er geschrumpfte Oberfläche, keine Follikel oder Corpora lutea. Bei Frauen im geschlechtsreifen Alter waren Blutherde, die von einem gelben Saum umgeben waren, zu sehen. Mikroskopisch zeigte sich die Granulosazellschicht meist intakt und so in die Follikelhöhle eingebuchtet, daß diese verschwunden zu sein schien. Reißt die Granulosa durch den Druck ein, so mischt sich der Follikelsaft mit dem Blute. Als Folge in beiden Fällen traten Epitheldegeneration und Atresie des Follikels ein. In den von Runge angeführten 6 Fällen war die Menstruation 5 mal ganz regelmäßig, in einem Falle fanden sich stärkere Blutungen. Daher bezeichnet er die Symptome, die die Menstruation betreffen und sich zumeist nur auf Schmerzen zu dieser Zeit beziehen, mit Recht als völlig uncharakteristisch.

Franqué führt aus, daß die durch das Hämatom verursachten chronischen Reizzustände des Ovars zu Cyklus-

störungen führen sollen und sogar ödematöse Hypertrophie der Uterusschleimhaut im Gefolge haben könnten. Es sei allerdings schwer zu sagen, ob die evtl. vorher bestehende Erkrankung ‹Oophoritis› oder das Hämatom selbst die Menstruationsanomalien herbeigeführt habe. Die fehlende Ausbildung von Corpora lutea, die sonst blutungshemmenden Einfluß hätten, bedingen die in manchen Fällen auftretenden, länger dauernden Blutungen. Jedenfalls werde jetzt funktionelle Störung der inneren Sekretion als Ursache der Menstruationsanomalien angesehen, Störungen, die ohne anatomische Veränderungen am Ovar einhergehen.

In eingehenden Arbeiten hat sich der Amerikaner Sampson mit Ovarialhämatomen, resp. Teer- und Schokoladencysten, welche durch heterotope Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut hervorgerufen sind, beschäftigt. Er nimmt an, daß diese Anomalie bei 10—30% aller an Beckenorganleiden zur Operation kommenden Patientinnen vorläge und zunächst den Myomen die größte Beachtung beanspruche. Durch Erkrankungen des Uterus, die den Cervicalkanal verengern, kommt es nach seiner Ansicht zum Rückfluß von Menstrualblut durch die Tuben, und mit ihm werden die abgelösten Uterusschleimhautepithelien tranportiert. Unter günstigen Verhältnissen, wofür Sampson die Vorbereitung des Substrates zur Autoimplantation durch das herabfließende Menstrualblut annimmt, wachsen diese Zellen vornehmlich auf der Ovarialoberfläche weiter. Es entstehen zunächst kaum sichtbare kleine Cystchen, die durch weiteres Wachstum bis zu einer Größe von 9 mm im Durchmesser heranwachsen können und sich mit ihrem Epithel weiterhin an der Menstruation beteiligen. Durch Abfall des Epithels können diese hämorrhagischen Cysten vor ihrem Durchbruch zugrundegehen; andererseits kann aber bei weiterem Wachstum Durchbruch in die freie Bauchhöhle ‹Douglas› erfolgen. Es würde aus dem Rahmen dieser Betrachtungen fallen, weitere pathologisch-anatomische Angaben anzuführen. Vielmehr interessieren hier besonders Fälle, welche Sampson anführt, hinsichtlich der dabei auftretenden Menstruationsanomalien. Von 20 ange-

gebenen Patientinnen befand sich eine bereits im Klimakterium. Von den übrigen hatten 6 stets eine völlig normale Menstruation; 7 Patientinnen klagten über eine verlängerte und stark auftretende Periode. In einem dieser Fälle kam es im Laufe des letzten Jahres zu ganz besonders starken Blutungen. Eine weitere Patientin hatte über die gleichen Beschwerden zu klagen, gab aber außerdem an, daß die Menstruation in der letzten Zeit dysmenorrhoisch aufgetreten sei. Die übrigen 5 Fälle zeichneten sich lediglich durch eine bestehende Dysmenorrhoe aus, die allerdings in der Erkrankung des Uterus selbst ⟨Retroflexio⟩ begründet sein könnte. Über den postoperativen Verlauf berichtet Sampson jedesmal lediglich eine gute Heilung, wozu man wohl auch die Beseitigung der Menstruationsanomalien zu rechnen berechtigt ist.

Lauche, der nach seinen Untersuchungen und der anderer deutscher Forscher die Auffassung Sampsons voll und ganz teilt, versuchte nunmehr seinerseits auf pathologisch-anatomischer Grundlage die Richtigkeit dieser Angaben nachzuweisen. Es sei hier nur kurz angeführt, daß er zu dem Ergebnis kommt, daß das Menstrualblut „retrograd" durch die Tuben in die Bauchhöhle gelangen könne. Ferner ist es seiner Ansicht nach sehr wohl möglich, daß bei der Menstruation lebensfähiges Epithel abgestoßen werden und auf fremdem Boden sich implantieren könne.

Im Gegensatz dazu kommt Ballin zu dem Ergebnis, daß die von Sampson beschriebenen Teer- und Schokoladencysten nur in einem Eierstock entstehen können, der eine Entzündung oder mindestens deren Reste erkennen läßt. Die von Sampson beschriebenen Cysten seien in ihrer Eigenschaft nur mikroskopisch diagnostizierbar; seine Transplantationstheorie wird von Ballin abgelehnt. Schließlich glaubt E. Novak, daß kleine Ovarialhämatome nicht zu Cyclusstörungen führen.

Ähnlich wie Infektionen und Intoxikationen können andere, z. T. eben durch toxische Wirkung, Erkrankungen, besonders die der anderen endokrinen Drüsen, also vor allem Diabetes, Myxödem und die Basedowsche Krankheit Störungen

der inneren Sekretion im Ovarium hervorrufen. Dieser Einfluß der dem Ovarium übergeordneten endokrinen Drüsen müsse, wie Hitschmann sagt, bei der Beurteilung von Menstruationsanomalien ebenfalls berücksichtigt werden (Meyer-Ruegg).

Über die Wirkung, die das Myxödem ausübt, findet sich in der Literatur nur die Angabe, daß es zu Menstruationsstörungen im Sinne einer Cessatio mensium führen könne. Eine zahlenmäßige Feststellung der Fälle scheint noch nicht erfolgt zu sein, sodaß man nicht weiß, ob in allen Fällen das Myxödem mit Störungen im Ovarialcyklus einhergehe. Eine ausbleibende Ovulation mit der damit einhergehenden Amenorrhoe wird sogar als wünschenswert bezeichnet, damit eine auftretende Schwangerschaft das Myxödem nicht ungünstig beeinflusse.

Bei der Basedowschen Krankheit dagegen hat man genauer beobachtet. So kam Meyer zu der Ansicht, daß, je schwerer die Basedowsche Krankheit auftritt, desto größer die Menstruationsanomalien seien. Er fand sowohl Hypo-, Oligo- wie auch völlige Amenorrhoe. Heyn gibt an, daß die durch die Basedowsche Krankheit hervorgerufene Cyklusstörung der Periode meist Amenorrhoe sei, während sich bei Diabetes häufiger Polymenorrhoe bemerkbar mache, während H. Schröder zu der Ansicht neigt, dass Diabetes Amenorrhoe im Gefolge habe.

Es erhebt sich nun noch die Frage, inwiefern und inwieweit Geschwülste der Ovarien zu Menstruatiosstörungen führen können. Die verschiedensten Vorschläge sind gemacht worden, wie man Ovarialgeschwülste bestens gruppieren könnte. Man unterscheidet proliferierende und nicht proliferierende Tumoren des Ovars, wovon die Besprechung der letzteren notwendigerweise an andere Stelle gesetzt werden mußte. Nach dem Vorschlag von Pfannenstiel wäre die Einteilung ungefähr folgendermaßen:

I. Epitheliale Geschwülste:
   a) gutartige: Cystadenome,
   b) bösartige: Carcinome.

II. Bindegewebige Geschwülste:

a) gutartige: Fibrome, Fibromyome;

b) bösartige: Sarkome, Endotheliome.

III. Teratome:

a) gutartige: Dermoide;

b) bösartige: Teratoblastome.

Vom gleichen Gesichtspunkte aus, doch noch weitergehend ist die Einteilung, die A. Mayer in Anlehnung an R. Meyer bei der Besprechung der Klinik der Ovarialtumoren bringt. Wenn auch die Pfannenstielsche Einteilung in diesem Falle der Übersicht halber geeigneter erscheint, sei die von A. Mayer doch hier kurz angeführt, und zwar wiederum nur die der proliferierenden Tumoren:

A. Epitheliale Geschwülste:

I. gutartige Formen:

a) Cystoma serosum simplex (Blastoma cilio-epitheliale cysticum) (R. Meyer);

b) Cystadenoma serosum papillare (Cystadenoma proliferum papillare nach Waldeyer); Blastoma cilio-epitheliale papillare (R. Meyer);

c) Cystadenoma pseudomucinosum (Cystadenoma proliferum glandulare nach Waldeyer);

d) Adenoma simplex seu solidum.

II. Bösartige Geschwülste (unreife Formen):

a) Primäre Ovarialcarcinome:

1) Carcinoma adenomatosum;

2) Carcinoma solidum;

3) Cystadenoma serosum papillare mit sekundärer maligner Degeneration;

4) Cystadenoma pseudomucinosum mit sekundärer maligner Degeneration;

b) Metastatische Ovarialcarcinome (Metastasen eines Magencarcinoms u. s. w., Krukenberg-Tumoren).

B. Stromatogene Geschwülste, Dermoide:

I. Gutartige, ausgereifte Formen:

a) Fibrom, Fibromyom;
b) Osteom und Chondrom;
c) Myxom;
d) Angiom (Hämangiom, Lymphangiom), Neurom;

II. Bösartige, unreife Formen:

a) Spindelzellensarkom;
b) Rundzellensarkom;
c) Mischzellensarkom;
d) Endotheliom.

C. Mischgeschwülste, Teratome, Triderome, Embryome:

I. Gutartig:

Dermoide, einschl. Struma ovarii.

II. Bösartig:

a) Maligne Dermoide;
b) Teratoblastome.

Es würde zu weit führen, wenn ein genaues pathologisch-anatomisches Bild der einzelnen Tumoren folgen sollte. Trotzdem aber sei in knappster Form das jeweils Charakteristische der Geschwülste angegeben.

Die Cystadenome zeigen proliferierendes Wachstum drüsenschlauchähnlicher Gebilde. Durch immer neue Abschnürung der Cystenwand entstehen ganze Massen von Cysten, ein multiloculärer cystischer Tumor. Aus diesen vielen kleinen Cystchen kann wiederum durch Platzen der entstandenen Wände eine Hauptcyste entstehen. Man unterscheidet ein Cystadenoma pseudomucinosum und ein Cystadenoma serosum.

Die Carcinome sind eine Geschwulst, die im Ovar in jedem Alter vorkommt. Sie können primär entstehen, können aus einem malign degenerierenden Cystadenom hervorgehen oder, was am häufigsten zu sein scheint, sekundär entstanden sein (Magen-, Darm-Carcinom). Das primäre Ovarialcarcinom ist meist klein im Gegensatz zu dem sekundären, das außer seiner Größe vornehmlich Doppelseitigkeit auszeichnet. Sie können beide solide oder cystisch in Erscheinung treten.

Die Fibrome oder Fibromyome sind in der größeren Mehrzahl der Fälle einseitig. Fibrome finden sich oft als sog. „Corpora fibrosa" als breite Knötchen auf der Oberfläche des Ovars, oft mit einem Stiel versehen. Sie sind aus dem Follikel und Corpus luteum entstanden.

Sarkome und Endotheliome sind relativ selten, und von diesen wiederum finden sich meistens die Spindelzellsarkome; manchmal treten sie als echte Cysten, Cystosarkome, auf. Sie sollen mehr als die Carcinome einseitig vorkommen.

Die Teratome sind Abkömmlinge aller 3 Keimblätter. Die Dermoide sind gutartige und langsam wachsende Tumoren, deren Inhalt aus einem flüssigen Fettbrei und massenhaft verfilzten Haaren besteht ⟨Reiffersheid⟩. In seltenen Fällen können sie malign degenerieren. Im Gegensatz zu ihnen sind die Teratoblastome bösartige Geschwülste. Das Gewebe ist unreif und embryonal, wirr durcheinanderliegend. Abgesehen von ihrem destruierenden Wachstum, können sie auch metastasieren oder selbst Sarkom- oder Carcinomzellen tragen, die dann den Tumor zur sarkomatösen, bezw. carcinomatösen Entartung bringen.

Bei Geschwülsten der Ovarien auftretende Menstruationsstörungen sind, wie Theilhaber im Gegensatz zu der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Autoren behauptet, nicht ovariell bedingt. Der Grund sei lediglich in der Klimax, in der Malignität oder in der Stieldrehung der Tumoren zu suchen.

R. Meyer beobachtete mehrere Fälle von Ovarialtumoren in bezug auf pathologische Uterusschleimhaut-Hypertrophie, die sie hervorrufen soll. Er beschreibt 7 Fälle, von denen es sich einmal um ein Fibrom, 2 mal um ein Sarkom und 4 mal um ein Follikulom handelte; die Tumoren waren stets einseitig. Die Patientinnen befanden sich alle im Klimakterium. Meyer schließt daraus, daß die sich in diesen Fällen findende Uterusschleimhaut-Hypertrophie für sich schon früher bestanden haben könnte, indem er darauf hinweist, daß in diesem Falle bereits in den vorhergehenden Jahren Beschwerden,

insbesondere Blutungen hätten auftreten müssen. In einer diese Frage betreffenden Abhandlung schreibt er: „Es ist kaum fraglich, daß pathologische Schleimhauthypertrophie im Alter auch durch andere Ursachen ⟨als Ovarialtumoren — Verf. —⟩ hervorgerufen werden kann". Der menstruelle Cyklus sei oft ungewöhnlich lange erhalten, und die Schleimhauthypertrophie trete dann als Zeichen ovarieller Dysfunktion auf ⟨wegen später Klimakteriums⟩, wobei sich ebenfalls Blutungen bemerkbar machen. Anders aber liegen die Dinge beim Vorhandensein eines Tumors: Oft ist die Menopause schon vor vielen Jahren eingetreten, und es kommt plötzlich zu häufigen Uterusblutungen. Meyer nimmt als Ursache für diese Erscheinungen einen spezifischen, hormonalen Reiz an, der von den Tumoren ausgehen soll. Dieser sei umso wahrscheinlicher, als er sich selbst bei kleinen Tumoren und auch im hohen Alter bemerkbar mache. Der gleichen Ansicht tritt Schiffmann ⟨s. u.⟩ bei seinen Untersuchungen über Granulosazelltumoren des Ovariums bei. R. Schröder setzt die Wirkung der Granulosazelltumoren der einer pathologisch verlängerten Wirkung der Follikel gleich. Auch Neumann teilt diese Ansicht, zumal da bei vielen Patientinnen mit dieser Erkrankung sich längere Metrorrhagien in der Anamnese fänden. Was allerdings die bindegewebigen Ovarialtumoren betrifft, glaubt R. Meyer, aus Mangel an Material eine definitive Entscheidung nicht treffen zu können. In 2 von 3 Fällen sei jedoch die Größe der Tumoren so gering gewesen, daß man eine mechanische Einwirkung durch sie ausschließen dürfe.

Moulonguet-Doléris beobachtete solide und cystische Tumoren des Ovariums, die in vielen Fällen ⟨1 : 4⟩ in der Menopause mäßig starke, aber kontinuierliche Blutungen verursachten. Die Tumoren waren nach seinen Angaben oft so klein, daß sie schwer herauszupalpieren waren, wobei auch Adherenz mit dem Uterus zu finden war. Neben einigen Fällen von Fibromen und Sarkomen hatte er 13 Carcinome und 18 cystische Tumoren. Er stellte an der Uterusschleimhaut Hypertrophie fest mit auffallender Drüsenhyperplasie und reger Schleimbildung; in 4 Fällen fanden sich Schleimpolypen.

Als Zeichen für die „Reactivation" nimmt Moulonguet-Doléris Blutungen, Drüsenhyperplasie und vermehrte Sekretion an, betont aber, daß korkenzieherartig gewundene Drüsen und deciduale Reaktion dafür nicht symptomatisch seien. Da die Ovarien durch die Tumoren oft völlig zerstört würden, ist nach seiner Ansicht eine hormonale Wirkung seitens der Eierstocksgeschwulst auszuschließen. Es handele sich vielmehr darum, daß der Druck auf den Nervenplexus im Mesovar eine trophische Reizwirkung auf die Uterusschleimhaut ausübe. R. Meyer jedoch lehnt diese Anschauung schon deshalb ab, weil Schleimpolypen bei Frauen im hohen Alter nichts Ungewöhnliches seien und diese allein oft schon zu Blutungen führen könnten.

Den Zusammenhang von Ovarialcarcinomen mit postklimakterischen Blutungen hat u. a. auch Schiffmann zu ergründen gesucht. Er führt 5 Fälle an, in denen sich die Patientinnen im Alter von 60—70 Jahren, also im Klimakterium, befanden. Alle gaben in der Anamnese ständig alhaltende Blutungen geringen Grades an, und bei allen handelte es sich um einen Ovarialtumor, der sich post operationem als Carcinom bestätigte. Schiffmann zitiert Glockner und Lippert, die als erste auf den Zusammenhang von Ovarialcarcinomen mit uterinen Blutungen hingewiesen haben. Lippert hatte 14 Fälle von Ovarialtumoren mit uterinen Blutungen im Klimakterium beobachtet, von denen 10 auf Carcinom, 3 auf Sarkom und einer auf einen malign degenerierten Tumor entfiel. In seinen Ausführungen kommt Schiffmann zu der Ansicht, daß Genitalblutungen und blutiger Ausfluß im Klimakterium ohne Befund am Uterus und an der Vagina „dringenden Verdacht auf maligne, meist carcinomatöse Erkrankung eins Ovars" erwecken müssen. Eine Ätiologie der Blutungen sei schwer zu finden. Er selbst glaubt mit Halban, daß die „autochton entstandene Tumorzelle die Funktion des Ausgangsgewebes in gleicher oder auch veränderter Art übernehmen könne". Andererseits aber erscheint ihm auch die von Eiselsberg vertretene Ansicht wahrscheinlich, daß die Tumorzellen durch ihren Reiz aus dem restierenden Ovarium „latente Qualitäten" herausholen.

Bei Frauen, die noch nicht im klimakterischen Alter stehen, hat Fehling beobachtet, daß sich bei Ovarialcarcinom zuerst mäßige Menstruation finde, die später in gänzliche Amenorrhoe überginge. Eden sieht Amenorrhoe für ein Symptom der Doppelseitigkeit an. Fränkel hält Blutungen bei Eierstocks-krebs für uncharakteristisch, da sie nicht immer vorhanden seien. Er sieht die allgemeine Schwäche als Ursache einer eintretenden Amenorrhoe an, da bei Frauen, die noch im geschlechtsreifen Alter stehen und ein einseitiges Ovarialcarcinom aufweisen, das andere Ovar intakt sein müsse. Es könne also nicht Follikelschwund ätiologisch in Frage kommen.

Riese veröffentlicht einen Fall von „primärem Chorionepitheliom", wobei er 4 Monate lange Metrorrhagie angibt. Weitere Beobachtungen von Granulosazelltumoren bei Frauen vor der Klimax hat Neumann gemacht. Auch seine Patientinnen klagten über Metro-, mindestens Menorrhagien. Bei manchen wurde dieser Zustand von einer ca. 2 Monate dauernden Amenorrhoe abgelöst, die aber dann wieder starken Metrorrhagien Platz machen mußte. Am bemerkenswertesten erscheint es Neumann, daß nach der Operation sich in vielen Fällen wieder regelmäßige Menstruation einstellte. Wie schon erwähnt, teilt er bezüglich der Uterusschleimhauthyperplasie die Ansicht von R. Meyer, daß nämlich ein spezifischer Reiz von den Granulosazelltumoren die Schleimhautwucherung veranlasse. Bei der Beschreibung von Fällen, in denen die Patientinnen bereits das Klimakterium erreicht hatten, kommt er zu demselben Ergebnis wie R. Schröder und R. Meyer.

B. Aschner erwähnt ebenfalls, daß er bei einer 25jährigen Patientin zur Operation wegen Ovarialtumors ⟨Granulosazelltumor⟩ schreiten mußte, nachdem alle anderen therapeutischen Maßnahmen erfolglos blieben, die man gegen die unerklärlichen Blutungen angewandt hatte. Bei der Patientin war ein Jahr lang die Menstruation ausgeblieben, dann trat eine starke, etwa 4 Monate dauernde Metrorrhagie auf, die wiederum einer langanhaltenden Amenorrhoe wich. Als diese wechselnden Menstruationsstörungen sich nicht beheben ließen und die Blutungen lebensbedrohlich wurden, schritt man zur

Operation. Nach Entfernung des Tumors trat wiederum normale Menstruation ein. Dieser Fall scheint doch darauf hinzuweisen, daß das Tumorgewebe eine spezifische Wirkung, offenbar hormonaler Natur, hat und für die Ansicht von R. Meyer und Neumann zu sprechen.

In einer Arbeit über Granulosazelltumoren des Ovars von Isbruch, ebenso wie die von Voigt, die sich allerdings mehr mit der Frage der Tumorenstehung und -histologie, als mit den durch die Geschwulst hervorgerufenen Blutungen beschäftigt, bestätigt der Autor ebenfalls die Uterusschleimhautbefunde von R. Meyer, fügt jedoch die Mitteilung hinzu, daß von ihm auch eine allgemeine Vergrößerung des Uterus festgestellt sei.

Babes, der in seinen Untersuchungen sich im wesentlichen an die bereits erwähnten Autoren hält und auch den von Wehse berichteten Fall von Fibrosarkom des Ovars mit nach 6jähriger Menopause auftretenden Blutungen besonders zitiert, wirft die Frage auf, welche Elemente die Schleimhauthyperplasie sie hervorrufen, ob es die Theca- oder Granulosazellen seien. Er weist darauf hin, daß für den Ursprung des Follikuloms diese Frage noch nicht geklärt ist. Babes glaubt, annehmen zu müssen, daß den Thecazellen bei dem Hervorrufen der Schleimhauthypertrophie die Hauptrolle zufalle.

Schließlich sei hier noch eine besondere Art von Tumoren erwähnt, die sog. Krukenberg-Tumoren. Ihre Ätiologie ist immer noch zweifelhaft, ja man weiß nicht, ob sie primär ⟨Marchand⟩ entstanden oder sekundäre Carcinome sind ⟨Frankl⟩. Krukenberg selbst glaubte, sie seien mit den Endotheliomen nahe verwandt. Viele Fälle dieser Geschwülste sind bis jetzt überhaupt noch nicht beobachtet worden. Shaw berichtet von 5 Fällen, bei denen unregelmäßige Menstruation aufgetreten sei. A. Meyer schreibt darüber: „Da die Frauen mit Primärtumoren schon ins Klimakterium eingetreten sind, hat man mit Periodestörungen am ehesten bei Kranken mit sekundären Geschwülsten zu rechnen. Aber auch hier gibt es keine charakteristischen Anomalien. Neben normalem Verhalten der Menstruation haben wir Menorrhagien, Oligomenorrhoe

und Amenorrhoe gesehen. Bei der Doppelseitigkeit der Erkrankung und bei den so oft vorhandenen Peritonealmetastasen kann die Amenorrhoe sowohl in der Zerstörung des Eierstocksparenchyms, als auch in Kachexie bedingt sein". Er kommt zu dem Schluß, daß die Krukenberg-Tumoren „am ehesten imstande seien, das Eierstocksgewebe bis zur Funktionsunfähigkeit zur zerstören".

Über die Ovarialsarkome ist im Grunde genommen das Gleiche in bezug auf die Menstruationsanomalien zu bemerken. Sie rufen ebenfalls Blutungen im Senium hervor und bewirken im übrigen nach Lippert in 81,25% der Fälle unregelmäßige Menstruationsblutungen. Latzko behauptet sogar, daß die Ovarialsarkome im Gegensatz zu den Carcinomen regelmäßig Meno- bezw. Metrorrhagien zur Folge haben. Amenorrhoe soll in den seltensten Fällen vorkommen ⟨A. Mayer⟩.

Bezüglich der Amenorrhoe bei Ovarialtumoren sei noch vor Eintritt in die Besprechung der benignen Geschwülste bemerkt, daß das Auftreten von Amenorrhoe sowohl bei bösartigen wie bei gutartigen oft darin begründet ist, daß das Eierstocksparenchym beiderseits völlig zerstört und durch das Tumorgewebe ersetzt ist. Es kann somit vorkommen, daß Frauen mit Ovarialtumoren angeben, längere Zeit an Meno- oder Metrorrhagien gelitten zu haben und daß später völlige Amenorrhoe eingetreten sei, da keine neue Blutung mehr folgte. In dieser Hinsicht kann also eine solche Anamnese u. U. auf Doppelseitigkeit und das Stadium des Prozesses hinweisen.

Daß die malignen — seltener auch Fibrome — Ovarialgeschwülste die für die Menstruatio präcox typischen Erscheinungen bei Kindern hervorrufen können, muß ebenfalls noch erwähnt werden. Im Jahre 1904 berichtet Riedl von einem 6jährigen Mädchen, das seit seinem 4. Lebensjahre eine alle 3 Monate auftretende genitale Blutung aufwies. Bei der Operation fanden sich am rechten Ovar kleine Cystchen, während das linke Ovar von einem Tumor befallen war, der sich als Sarkom erwies. Nach seiner Entfernung sind die Blutungen nie mehr aufgetreten.

Lenz berichtet ebenfalls Fälle von Menstruatio präcox, die auf Ovarialtumoren zurückzuführen waren und z. T. neben den periodisch auftretenden Blutungen auf vorzeitige Entwickelung der sekundären Geschlechtsmerkmale aufwiesen. Nach Entfernung des Tumors seien ebenfalls die Blutungen sistiert, und die bestehende abnorme Entwickelung sei zurückgegangen. Weitere Fälle erwähnt Fellner: Bei 6jährigen Mädchen mit multilokulärer Ovarialcyste ⟨Rein-Kiew⟩, bei 14 Monate altem Kinde mit bohnengroßem Cystom des linken Ovars ⟨Hork⟩ fand sich Menstruatio präcox. Das gleiche Bild bot ein 7jähriges Mädchen mit beginnendem Ovarialtumor ⟨Borke⟩ und ein gleichaltriges mit Fibroma ovarii ⟨Luka⟩. Auch bei diesen Kindern schwanden nach Entfernung der Tumoren die Zeichen der Frühreife.

Diese Fälle von Menstruatio präcox führt auch R. Meyer bei der Begründung seiner Theorie an, indem er darauf hinweist, daß ein noch nicht funktionierender Eierstock durch das Tumorgewebe gleichsam aktiviert werde, während nach dessen Entfernung die Erscheinungen der Menstruatio präcox wieder zurücktreten. Es kann nicht geleugnet werden, daß dieser Hinweis seiner Berechtigung nicht entbehrt und dazu angetan ist, die Wahrscheinlichkeit seiner Ansicht zu erhöhen.

Da die Angaben über die übrigen Ovarialtumoren maligner Art in ihrem Zusammenhang mit Menstruationsstörungen bisher sehr spärlich sind, sei am Ende der Besprechung der Tumoren ein Auszug aus der von A. Mayer festgestellten Statistik wiedergegeben.

Über Fälle von benignen Ovarialtumoren und die durch sie hervorgerufenen Cyklusanomalien berichtet G. Mayer. Es handelte sich um 8 seröse Cystadenome und 4 Pseudomucinkystome. In 7 Fällen trat Oligomenorrhoe, 2 mal Menorrhagie auf; in den übrigen Fällen war die Periode angeblich regelmäßig. Kleemann teilt einen Fall von Myofibrom des Ovariums mit, bei dem ein Jahr lang Metrorrhagien bestanden haben. Schäffer erwähnt 2 Fälle von hämorrhagischen Adenokystomen, die beide Metrorrhagien aufwiesen. Dabei steht natürlich nicht fest, ob der Tumor selbst oder erst das Hämatom schuld an den Menstruationsanomalien hatte.

In einer Arbeit über multiple Dermoidcysten befaßt sich Kaboth meist mit der Genese und der Anatomie dieser Tumoren. Die geringen klinischen Angaben, die lediglich bei dieser Besprechung von Interesse sind, seien hier angeführt. Es handelte sich um eine 24jährige Patientin, die seit ihrem 12. Lebensjahre menstruierte. Von Anfang an waren die Blutungen alle 2—3 Wochen aufgetreten. Die Dauer wird mit 5—10, später 4—5 Tagen angegeben. Mit 22 Jahren hatte die Patientin einmal eine 6 Wochen anhaltende „Menorrhagie", weshalb sie medikamentös behandelt wurde. Seit $^1/_2$ Jahr vor Eintritt in die Klinik war die Periode sehr unregelmäßig gewesen und hatte 6—8 Wochen ausgesetzt. Pathologisch-anatomisch fanden sich in einem Ovar, abgesehen von 3 Dermoidcysten, die näher beschrieben sind, geringe Reste von Corpora-fibrosa und Follikelcystchen, jedoch keine primären Follikel. Im anderen Ovar sah man neben 7 Dermoidcysten 3 taubeneigroße Pseudomucincysten. Von für Dermoidcysten typischen Menstruationsanomalien läßt sich in diesem Falle der genannten Nebenbefunde wegen natürlich absolut nicht reden.

Von einem interessanten Fall von durch Infektion nach manueller Ausräumung vereiterten Dermoidcyste berichtet Pischzek. Beim Wachstum des Tumors sei es zu Stauungen im linken Ovar mit vermehrter Transsudation in ein Corpus luteum gekommen, wodurch eine Corpus luteum-Cyste hervorgerufen worden sei. Die persistierenden Follikel hätten durch ihre proliferative Wirkung im Uterusgewebe eine ungeheure Schwellung bewirkt. Die für das Prämenstruum charakteristische Zwischenschichtung sei mikroskopisch nicht nachweisbar gewesen. Dies Mucosabild soll nach Ansicht von Pischzek auf der Persistenz der Follikel beruhen. Auch dieser Fall zeigt für die Dermoidcyste garnichts Typisches, sogar in noch geringerem Maße als der vorige. Beide aber tragen dazu bei, die Schwierigkeiten zu beweisen, auf die man stößt, wenn man ein für jede Geschwulstart der Ovarien eigentümliches Bild von Menstruationsanomalien aufstellen wollte.

In einer sehr eingehenden Arbeit hat sich Neumann mit den benignen Tumoren des Ovariums beschäftigt. Ein großer Teil seiner Ausführungen befaßt sich ebenfalls mit der Anatomie der benignen Blastome. Er kommt zu der Auffassung, daß gutartige Geschwülste viel weniger Menstruationsanomalien verursachen als die malignen. Neumann gibt dann die von Stübler und Brandess aufgestellte Statistik über Menstruationsstörungen bei benignen Ovarialtumoren an. Diese fanden bei Cystoma serosum simplex in 15,91% aller Fälle unregelmäßige Menses, in 1,13% habe es sich um klimakterische Menorrhagien gehandelt, die übrigen Patientinnen hätten regelmäßig menstruiert oder wiesen klimakterische Amenorrhoe auf. Bei Cystoma serosum papilliforme werden nur 7,14% Menstruationsanomalien angegeben, während es sich bei Fibromen bei 7,14% der Patientinnen um Menorrhagien, bei ebenso vielen um Amenorrhoe und bei weiterer gleicher Anzahl um unregelmäßige Menstruation gehandelt habe.

Es folgen nun zum Überblick, wie bereits erwähnt, die statistischen Angaben von A. Mayer. Er selbst beobachtete in 25% der Fälle von malignen Ovarialtumoren verspätetes Eintreten der Menarche.

Mit Martin nimmt auch Mayer an, daß der Menstruationsablauf im übrigen in $^3/_4$ der Fälle normal ist. Nyström jedoch gibt nur 56,3%, Lippert 42,46% und Wedekind 38,1% dafür an. Meno- und Metrorrhagien betrachtet er als Folge einer Komplikation. Amenorrhoe wird von Pfannenstiel auf Grund der Angaben von Martin und Lippert auf 2—3% berechnet. Bei malignen Tumoren allein berechnet, komme sie jedoch in 10% der Fälle vor, was seltener auf völliger Vernichtung des Eierstocksparenchyms als auf allgemeinem Körperverfall beruhe. Vor allem finde sich Amenorrhoe bei sekundärem Carcinom, dem bereits ein solches des Magens vorausgegangen ist, welches selbst zu einem Kräfteverfall geführt hat. Vorübergehende Amenorrhoe ist nach Pfannenstiel bei benignen Geschwülsten nicht selten und verschwindet nach deren Entfernung.

Die Wiederkehr genitaler Blutungen im Senium auf Grund von Ovarialtumoren berechnen Pfannenstiel und Lippert auf 3—5%, Nyström auf 12,6%. Ferner nimmt Lippert für durch maligne Ovarialtumoren hervorgerufene postklimakterische Blutungen 66%, Pfannenstiel dagegen nur 50% an. A. Mayer bemerkt weiterhin, daß es sich in manchen Fällen von Blutungen auch um Stauungen, die durch Stieldrehung des Tumors bedingt sind, handeln könne.

Bei Cystoma serosum simplex hat A. Mayer bei 95 Fällen 2 mal Doppelseitigkeit beobachtet, und zwar im Durchschnittsalter von 38½ Jahren. Die Periode war bei 80% normal; abnorme Blutungen seien deshalb meist nicht oophorogen.

Über Cystadenoma berichtet er, daß das Durchschnittsalter auf 42,5 Jahre berechnet werden müsse. Lippert gibt für normale Periode die Zahl 49,6%, A. Mayer selbst 93,2% an. Doppelseitigkeit fand er in 5,6%, Lippert in 9,65%, Pfannenstiel sogar in 17,7% der Fälle. Doppelseitigkeit bei primärem Ovarialcarcinom fand Mayer in 47,6% der Fälle. 25% der Frauen traten erst nach ihrem 16. Lebensjahre in die Menarche ein. Während Linzenmeier bei mehr als der Hälfte der Patientinnen unregelmäßige Periode feststellte, fand sie A. Mayer bei einseitigem Carcinom in 80%, bei doppelseitigem in 70—75% normal, weshalb er auf die Frage der Doppelseitigkeit in bezug auf Menstruationsstörungen wenig Wert legen zu müssen glaubt. Von Hypermenorrhoe berichten Fehling und Franz; Amenorrhoe fand A. Mayer in 10% der Fälle.

Bei sekundärem Carcinom des Eierstockes gibt Frankl 77,7% im Gegensatz zu 36,6% bei primärem Carcinom an; als prädilektionsalter für metastatische Ovarialcarcinome nimmt er 31—40 Jahre an, weshalb Mayer glaubt, daß das hohe Alter gegen das sekundäre Entstehen dieser Geschwulst spreche. Amenorrhoe tritt nach Frankl häufiger bei metastatischem Tumor aus eben erwähntem Grunde auf.

Bei Krukenberg-Tumoren fand sich in gleicher Weise normale Menstruation, Metrorrhagien, Oligo- und Amenorrhoe. Letztere könne entweder durch völlige Zerstörung des Eier-

stockparenchyms oder durch Kachexie bedingt sein, zumal da von vielen Autoren diese Tumoren für sekundäre Carcinome gehalten werden.

Bei Fibromen berechnet Krömer die Doppelseitigkeit auf 10—25%. Das Alter spielt nach Ansicht von A. Mayer keine Rolle. Die Periode ist nach Angaben von Lippert in 36% ungestört. Amenorrhoe läßt auf Erkrankung und Aufzehrung beider Ovarien schließen. Die übrigen benignen stromatogenen Ovarialgeschwülste sind sehr selten, sodaß sich Angaben über ihren Einfluß auf die Menstruation nicht finden.

Sekundäre Sarkome des Ovariums sind im Vergleich zu den primären sehr selten. Letztere berechneten Stübler und Brandess auf 3,2% aller Ovarialtumoren; das Durchschnittsalter wird mit 32—42 Jahren angegeben. Das Sarkom bewirkt einerseits späten Eintritt der Menarche, andererseits ist es im Kindesalter oft Anlaß für Menstruatio präcox. A. Mayer behauptet, daß Menstruationsstörungen bei Ovarialsarkomen selten seien; Lippert jedoch fand nur in 18,75% normale Menstruation, und Latzko gibt an, daß das Sarkom im Gegensatz zum Carcinom stets Metro- und Menorrhagien verursache. Amenorrhoe sei selten und meist auf doppelseitige Zerstörung des gesamten funktionierenden Gewebes zurückzuführen. Im Senium führt das Sarkom zum Einsetzen neuer Genitalblutungen ‹Stübler und Brandess›. Die Doppelseitigkeit wird auf ca. 40% geschätzt.

Über Endotheliome wird in einem bekannten Falle von Amenorrhoe berichtet; die Doppelseitigkeit wird von Krömer mit 43% angegeben.

Bei Dermoiden werden von Lippert 60%, von A. Mayer 83% Fälle mit normaler Menstruation genannt; Metrorrhagie und Amenorrhoe sei selten. Als Durchschnittsalter fand man 34,5 Jahre.

Über die übrigen Mischgeschwülste finden sich keine diesbezüglichen Angaben. Schließlich gibt Bruns in den im Laufe von 6 Jahren beobachteten Fällen von benignen und malignen Ovarialtumoren an, daß sich 64,6% Periodestörungen jeder Art fanden.

Aus dem über den Zusammenhang der Ovarialtumoren mit Menstruationsstörungen Gesagten geht hervor, daß die benignen von ihnen weniger Veränderungen in der Periode hervorrufen als die malignen. In seltenen Fällen handelt es sich dabei um Amenorrhoe, die ihre Erklärung meist in völligem Ersatz des funktionierenden Ovarialparenchyms durch Tumorgewebe finden. Meno- und Metrorrhagien finden sich weit häufiger, im Einklang damit auch Menstruatio präcox und Wiederauftreten von Uterusblutungen im Senium.

Von den hierfür angeführten Gründen scheint die Auffassung von R. Meyer, Neumann u. a. die offenbar am meisten zutreffende zu sein, da sich mit ihr zwangslos alle auftretenden Menstruationsstörungen erklären ließen, die bei Entfernung des Tumors in Wegfall kommen. Andererseits aber hatte sich gezeigt, daß die gleichartigen Geschwülste verschiedene Cyklusstörungen hervorrufen, was am besten aus den verschiedenen Angaben der einzelnen Autoren erhellt. Somit läßt sich aber nicht von einer spezifischen Einwirkung einer bestimmten Ovarialgeschwulst auf den Ablauf der Uterusblutungen sprechen. Hierbei muß allerdings nochmals besonders betont werden, daß R. Meyer seine Theorie als ziemlich sicher für epitheliale Geschwülste ansieht und sie für stromatogene Neubildungen mutatis mutandis für wahrscheinlich erachtet. Man würde natürlich unrecht tun, wollte man den Ansichten von Autoren, die andere Anschauungen vertreten, weniger Beachtung schenken. Aber daran, daß die Meinungen verschieden sind und oft sehr weit auseinandergehen, zeigt sich deutlich, daß es noch vieler Untersuchungen an großem klinischen Material bedürfen wird, um alle in dieser Richtung noch offenstehenden Fragen völlig zu beantworten.

Es folgt nun noch eine Reihe von Fällen, die Herr Prof. Heimann in seiner Privatklinik behandelte und deren Krankengeschichten er mir freundlichst überließ.

I. Frau R. ‹281/23›, 28 Jahre alt, ist seit ihrem 24. Lebensjahr steril verheiratet. Sie wurde wegen Retroflexio uteri operiert, ohne daß die bestehenden Kreuz- und die anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen sich besserten. Es hatten

sich außerdem seither unregelmäßige Uterusblutungen eingestellt, die trotz der üblichen Behandlung mit Gynergen, Wechselspülungen, Abrasio mit Jodätzung, intravenöse Injektionenen von Chlorkalcium u. a. nicht zum Stillstand kamen. Der Untersuchungsbefund ergab einen retroflektierten Uterus; das linke Ovarium war vergrößert, rechts fand sich eine hühnereigroße Resistenz. Da trotz der erwähnten Therapie keine Besserung der Beschwerden zu verzeichnen war, sondern sogar die Größe des rechtsseitigen Befundes zunahm, entschloß man sich zur Operation. Der Schnitt wurde in der linea alba geführt, und die Eröffnung der Bauchhöhle zeigte folgendes Bild: Der linke Eierstock war vergrößert, rechts fand sich eine ungefähr faustgroße Ovarialcyste. Diese wurde entfernt, während die Hälfte des linken Ovars reseziert wurde. Nach Ohlshausenscher Ventrifixur wurde die Bauchhöhle geschlossen. Nach der Operation traten die Monatsblutungen bei der Patientin wieder normal und regelmäßig ein. 1925 kam es zu einem normalen Partus.

II. In einem weiteren Falle handelt es sich um die 28jährige Frau P. ⟨157/23⟩, die, seit $1^3/_4$ Jahren steril verheiratet, über unregelmäßige Blutungen während der letzten 3 Monate klagt. In den letzten 3 Wochen dauernde Blutungen. Bei der Untersuchung fand man einen anteflektierten Uterus, das linke Ovarium vergrößert, das rechte normal. Der Leib war weich. Nach einer Abrasio mit anschließender Ätzung stand die Blutung. Die Patientin begab sich darauf zur Erholung in ein Bad. Nach einigen Monaten, in denen die Periode regelmäßig war, stellten sich wieder starke, anhaltende Blutungen ein, die jeder Therapie trotzten. Da der Tastbefund jetzt außerdem eine beiderseitige Vergrößerung der Adnexen ergab, schritt man zur Operation. Nach Schnittführung in der linea alba und Eröffnung der Bauchhöhle wurde der Uterus gutliegend vorgefunden. Beide Eierstöcke waren ca. hühnereigroß, sehr derb und geschwulstartig verändert. Die Tuben waren offen. Das rechte größere Ovar wurde vollständig, das linke zur Hälfte entfernt und die Bauchhöhle nach Blutsicherheit geschlossen. Auch bei dieser Patientin

stellten sich nach der Operation wieder vollkommen normale Perioden ein, die bis heut anhielten.

III. Einen anderen, sehr interessanten Fall bietet die 30jährige Frau R. ⟨140/23⟩. Einige Monate nach einem Abort, nachdem die Periode schon wieder regelmäßig gewesen war, kommt es zu Metrorrhagien, die allmählich einen bedrohlichen Charakter annehmen, da alle angewandten Mittel versagen. Unter der Beobachtung entsteht rechts ein Befund, der sich vergrößert. Es wird daher zur Operation geraten. Der Schnitt verläuft in der linea alba. Die Laparatomie zeigt rechts eine etwa pflaumengroße Follikelcyste, die abgesetzt wird. Das linke Ovar bleibt erhalten. Die Lage des Uterus ist gut. Bei weiter günstigem Verlauf und Fieberfreiheit kann die Patientin 14 Tage post operationem entlassen werden. Die in späteren Monaten vorgenommenen Untersuchungen sind zufriedenstellend. Die Periode tritt regelmäßig ein und dauert 4 Tage, teilweise tritt sie etwas stärker auf.

IV. Ganz anders lagen die Verhältnisse bei der 22jährigen Frau K. ⟨68/26⟩. Diese klagte über eine seit 3 Monaten bestehende Amenorrhoe. Die Untersuchung läßt einen leicht anteflektierten Uterus erkennen, links ist eine pflaumengroße Resistenz zu tasten, die rechte Adnexe ist normal. Eine 14 Tage später vorgenommene Untersuchung bietet das gleiche Bild, allerdings kommt eine Schmerzhaftigkeit der Appendixgegend hinzu. Nunmehr wird die Patientin zur Operation in die Klinik aufgenommen. Der Schnitt wird rechts neben der linea alba geführt. Der Uterus wird gutliegend vorgefunden. Beide Ovarien sind sehr groß, besonders das rechte. Bei Tastung platzt ein altes Corpus luteum ⟨persistens⟩. Die Verwachsungen am Appendix werden gelöst und die Appendektomie angeschlossen. 2 Tage post operationem stellen sich zum ersten Male wieder Blutungen ein, die im weiteren Verlauf den regelmäßigen Cyklus erkennen lassen. Bemerkenswert ist noch, daß nach $^1/_2$ Jahr bei der Patientin Gravidität festgestellt werden konnte.

V. Die 31jährige Frau W. ⟨118/25⟩ kommt am 26.VI. 1925 in die Sprechstunde und klagt über Blutungen und Ausfluß.

Die Untersuchung ergibt einen retroflektierten, mobilen Uterus; die Adnexen bieten keinen Befund. Am folgenden Tage wird in der Klinik in Narkose eine Abrasio mit anschließender Ätzung vorgenommen. Am 29. VI. und I. VII. wird die Ätzung mit liquor ferri sesquichlorati wiederholt, und die Patientin wird am gleichen Tage entlassen. Am 24. IX. kommt die Patientin wieder un dgibt an, vom 18.VII. bis 29.VII., vom 21.VIII. bis 24.VIII. und vom 7. IX. bis 14. IX. starke Blutungen gehabt zu haben. Diese Blutungen kamen zum Stehen, und als sich die Patientin am 4. I. 1926 wieder vorstellte, hatte sie im Dezember 6 Tage lang stark geblutet und seither blutigen Ausfluß. Als die Therapie mit Chlorkalcium, Secale und Sistomensin erfolglos bleibt, wird die Patientin am 15. I. zur Operation in die Klinik aufgenommen. Am 16. I. wird nach vorheriger Abrasio der Schnittt in der linea alba geführt. Beide Adnexen sind verwachsen. Die Tuben sind geschlossen. Rechts wird nach Lösung der Verwachsungen die Adnexe entfernt. Links ist das Ovarium einwandfrei und bleibt daher zurück. Der Heilungsverlauf ist günstig; die normale Periode setzt am 19. II. ein. Es wird der Patientin Gynergen und Luteoglandol gegeben, und am 9. III. wird sie geheilt entlassen. Von nun an stellen sich die Mensesblutungen alle 26 Tage ein und dauern 4—5 Tage. Es handelte sich also in diesem Falle um eine Adnexitis, die den rechten Eierstock mit befallen hatte. Die medikamentöse Therapie erwies sich auch hier als machtlos, sodaß die Blutungen erst durch Entfernung des kranken Eierstockes zum Stillstand zu bringen waren. Wie der weitere Verlauf zeigt, ist die Operation von dem denkbar günstigsten Erfolge begleitet gewesen.

VI. Einen Fall von Hämovar bietet uns das Krankheitsbild der 27jährigen Frau A. ‹228/23›. Sie klagte über Amenorrhoe und Schmerzen im Leib. Die Untersuchung ergab zunächst außer einem wenig anteflektierten Uterus nichts Besonderes. Nach 5 Monaten ist jedoch links ein ca. faustgroßer Befund zu erheben, weswegen die Patientin unter Verdacht auf Extrauteringravidität in die Klinik aufgenommen wird. Die Operation wird mit einem Schnitt in der linea alba begonnen.

Links findet sich ein faustgroßes Hämovar, das im ganzen herausgenommen werden kann. Es wird mit Paquelin abgesetzt. Die Tuben sind offen, die rechte Adnexe stark verwachsen. Die Verwachsungen werden gelöst, die Tuben jedoch zurückgelassen. Die ebenfalls verwachsene Appendix wird gelöst und in typischer Weise abgesetzt. Nach 5 Tagen wird zum ersten Male normale Periode beobachtet, und nach weiteren 8 Tagen kann die Patientin entlassen werden. Vom weiteren Verlauf ist zu berichten, daß von nun an die Periode regelmäßig eintrat.

VII. Endlich sei noch der Fall der 20jährigen Frau N. ⟨212/23⟩ erwähnt, die seit vielen Monaten amenorrhoisch ist. Die Untersuchung ergibt einen anteflektierten Uterus; an den Adnexen anscheinend kein Befund. Nach einigen Wochen wird die Patientin, da erhebliche Beschwerden aufgetreten sind, in die Klinik aufgenommen, um in Narkose untersucht zu werden, da an den Adnexen ein unklarer Befund nunmehr festgestellt ist. Der Uterus ist in Narkose klein und anteflektiert zu tasten; links fühlt man einen sehr weichen, faustgroßen Tumor. Die Operation wird angeschlossen. Der Schnitt wird in der linea alba gelegt. Bei der Laparatomie bemerkt man sofort eine linksseitige, sehr weiche, durchscheinende Cyste. Bei Lösung der sich dort findenden Verwachsungen reißt der Tumor ein, und es entleert sich eine wasserhelle Flüssigkeit. Man kann bei Bestehen des linken Ovars den Tumor als Parovarialcyste erkennen. Die linke Adnexe wird abgesetzt, die rechte bietet keinen wesentlichen Befund. 5 Tage post operationem trat dann normale Periode ein, die ohne Beschwerden verlief. Auch hier blieb im weiteren Verlauf die Menstruation regelmäßig und beschwerdefrei.

In den ersten 3 Fällen handelt es sich also um Blutungen, die bedingt waren durch eine Ovarialcyste, durch bindegewebige Degeneration des Eierstockes und durch eine Follikelcyste; beim 5. Fall traten Blutungen auf durch eine Entzündung, die von der Tube auf das Ovar übergegangen sein mußte. Alle Fälle reagierten auf therapeutische Maßnahmen in keiner Weise für die Dauer und erst die operative Entfernung des

erkrankten Ovars führte zum Stillstand der Blutungen und in der Folge zu regelmäßiger Menstruation.

Der 4., 6. und 7. Fall ist gekennzeichnet durch Amenorrhoe, die durch ein Corpus luteum persistens, ein Hämovar und einen Tumor bedingt war. Auch hier brachte die Operation den gewünschten Erfolg, indem hernach die Periode wieder in normaler Weise einsetzte.

Hieraus erhellt nun zweierlei: Einmal geben uns diese Fälle neue, zweifelsfreie Beweise für die ovariogene Natur der Uterusblutungen, resp. Amenorrhoe bei gewissen Eierstockserkrankungen; andererseits beweisen sie wiederum, daß, wie schon oben gesagt, nach Entfernung der im Ovar liegenden Ursache die bestehenden Blutungen einer regulären Menstruation Platz machen, in anderen Fällen nach lange bestandener Amenorrhoe wieder eine geregelte Periode eintritt.

Überblicken wir endlich noch einmal ganz kurz das bisher Ausgeführte, so werden wir zu folgendem Ergebnis gelangen müssen:

Eine Störung des ovariellen Cyklus muß zu einer solchen des uterinen führen, die sich in Unregelmäßigkeit oder Ausbleiben der Monatsblutungen bemerkbar macht. Was zunächst die Blutungen anbetrifft, so muß man, dies sei nochmals betont, streng scheiden zwischen Menorrhagien und Metrorrhagien. Ferner ist im Eierstock gleichzeitig auf die Reifung der Follikel wie auf die Bildung oder das Fehlen von Corpora lutea zu achten. Reifen die Follikel in kürzeren Intervallen als normal und kommt es zur Bildung von Corpora lutea, dann wird naturgemäß die Blutung zwar eher auftreten, aber von normaler Dauer und Stärke sein. Reifen andererseits aber mehrere Follikel gleichzeitig, ohne daß ein Corpus luteum gebildet werden könnte, so wird die Blutung verstärkt sein und eine längere Dauer zeigen oder auch infolge der Abwesenheit eines Corpus luteum nicht zum Stehen kommen. Dabei muß ferner eine evtl. bestehende Hyperämie der Beckenorgane berücksichtigt werden, die ebenfalls von Einfluß auf die Stärke und Dauer der Blutung sein kann. Bei bestehendem

Myom finden sich meist Menorrhagien, die je nach der Lage des Myoms ⟨Adler⟩ in mehr oder minder starkem Maße auftreten können, ja sogar Blutungen, die einen Cyklus nicht mehr erkennen lassen, wie man es oft bei submukösem Myom findet. In gleicher Weise wie der myomatöse Uterus in seiner Kontraktionsfähigkeit behindert ist, zeigt der hypoplastische die gleichen Eigenschaften, d. h. er kann nicht durch die nur gering ausgebildeten kontraktilen Elemente die Dauer und Stärke der Blutungen beeinflussen.

Entzündungen der Adnexen werden zwar zu einer Hyperämie im Genitale führen und u. U. die monatlichen Blutungen länger dauernd, jedoch nicht unregelmäßig gestalten. Bei Ergriffensein des Ovars selbst auf den bereits beschriebenen Wegen kann die Blutung in ihrer Dauer noch mehr verlängert oder aus den bestehenden Menorrhagien Metrorrhagien werden.

Weiterhin sind für Menstruationsanomalien maßgebend konstitutionelle und psychische Momente und die Einwirkung etwa erkrankter, anderer innersekretorischer Drüsen ⟨Basedow etc.⟩ auf das Ovarium.

Die sich vielfach findenden Pubertätsblutungen sind ebenfalls durch unregelmäßige Reifung der Follikel bedingt und auch in manchen Fällen durch Ausbleiben der Corpus luteum-Bildung veranlaßt. In ähnlicher — man kann fast sagen — gleicher Weise kommt es bei beginnender Klimax zu den bekannten klimakterischen Blutungen.

Die Wirkungen, die ein Hämovar auf die Menstruation ausübt, sind so verschieden, daß man dafür eine feste Norm oder ein als typisch zu bezeichnendes Bild nicht anzugeben vermag. Es finden sich Frauen mit dieser Erkrankung, die eine ganz regelmäßige Periode zeigen, wie in gleicher Weise solche, die über Meno- oder auch Metrorrhagien zu klagen haben. In auffallend häufiger Weise ist Dysmenorrhoe bei Hämovar beobachtet worden. Hierbei muß nochmals auf unseren Fall ⟨VI.⟩ von Hämovar hingewiesen werden, da sich dabei Amenorrhoe feststellen ließ, ein Befund, der in der Literatur selten angegeben und daher wohl besonders beachtenswert erscheint.

Was nun die proliferierenden Tumoren des Ovars betrifft, sei nochmals daran erinnert, daß nach den bestehenden Ansichten ein ganz geringer Teil von funktionierender Ovarialsubstanz genügt, um die reguläre Menstruation zu unterhalten. Das Bild der Amenorrhoe tritt erst dann in Erscheinung, wenn auch an Stelle dieses Eierstockrestes Tumorgewebe getreten ist. Ob allerdings eine auftretende Amenorrhoe für das Befallensein beider Ovarien spricht, wie es Eden zu glauben geneigt ist, ist bei weitem noch nicht erwiesen. Das Auftreten der meist postklimakterischen, durch Eierstockstumoren bedingten Blutungen andererseits wird wohl, wie oben dargetan, am besten durch die Auffassung von Meyer erklärt, der einen hormonalen Reiz, welcher von dem Tumorgewebe ausgehen und die Blutungen bewirken soll, annimmt.

Für alle diese besprochenen Eierstockserkrankungen finden sich Beispiele in unseren Fällen. Ihre nochmalige Zusammenfassung übergehend, sei festgestellt, daß sie zweifellos klarlegen, daß die einerseits bestehenden Meno- bezw. Metrorrhagien, wie auch andererseits die Amenorrhoe dabei durch Erkrankung der Ovarien verursacht waren. Die eingeschlagene operative Therapie war in allen Fällen, im Gegensatz zur medikamentösen, von bestem Erfolge begleitet, was, das sei nochmals hervorgehoben, als ein eindeutiger Beweis für die Ursache der früheren Menstruationsanomalien angesehen werden darf.

So klar in manchen Fällen auch die Dinge liegen mögen, stehen doch noch Fragen offen, die ihrer Beantwortung harren. Es ist aber zu hoffen, daß es nur noch eine Frage der Zeit ist, bis auch diese restlos gelöst sind und man ein völlig klares Bild hat über den Zusammenhang unregelmäßiger Uterusblutungen, bezw. Amenorrhoe zu Ovarialveränderungen.

Zum Schluß sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Heimann, auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank abzustatten für die freundliche Überlassung der Arbeit, für seine Anweisungen hierzu und die Überlassung der Fälle aus seiner Privatklinik.

Literaturverzeichnis.

Adler, Über den Antagonismus zwischen Follikel und Corpus luteum. Zbl. f. Gyn. 1916, 30.

Zur Frage der ovariellen Blutungen. Gyn. Rdsch. 1916, Hf. 11—20.

Über die Ursachen und die Behandlung von Genitalblutungen. W. m.W. 1926, 43.

Aschner, Über die Morphologie und Funktion des Ovariums unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Archiv f. Gyn. 1914, Bd. 102, Hf. 3.

Seltener Ovarialtumor ⟨Follikulom⟩ mit eigenartigen Menstruationsstörungen. Zbl. f. Gyn. 1920, 32 ⟨Ber.⟩

Praktische Folgerungen der Lehre von der inneren Sekretion. Pr. Ergebn. d. Geb. u. Gyn. 7. Jhg. Hf. 1.

Babes, Über die ovarielle Uterusschleimhauthypertrophie. Zbl. f. Gyn. 1926, 41.

Baksdt, Beitrag zur Therapie der „Metropathia hämorrhagica" Zbl. f. Gyn. 1826, 21.

Ballin, Über ortsfremde Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut im Eierstock. Ztsch. f. Geb. u. Gyn. 1927, Bd. 90, Hf. 3.

Braun, Über Ovarialhormone unter bes. Berücksichtigung von Sistomensin und Agomensin. D. m. W. 1926, 40.

Bruns, Die an der Kieler Universitäts-Frauenklinik vom 1. X. 1915 bis 30. IX. 1921 wegen Tumoren ausgeführten Ovariotomien. Inaug. Diss. Kiel, 1923.

C. B. Bucura, Praktische Ergebnisse aus unseren heutigen Anschauungen über die endokrine Tätigkeit des Eierstockes. Jhb. f. Psych. u. Neurlg. Bd. 36.

Cantoni, Untersuchungen über Ovarialblutungen. Arch. f. Gyn. 1914, Bd. 103, Hf. 3.

Cotte und Vachey, Über die Rolle der Luteïnzellen des Ovariums bei Uterusblutungen. Revue franç. de Gyn. et d'obst. 1925, 1 u. 2.

Czerwenka, Über Kriegsamenorrhoe. Zbl. f. Gyn. 1917, 52.

Delché, Metroraggia di crescenza ‹Pubertätsblutungen›. Gazz. d. osp. e d. chir. Jhg. 42, 1921, Nr. 6.

Dietrich, Kriegsamenorrhoe. Zbl. f. Gyn. 1917, 6.

Ebeler, Zur Kriegsamenorrhöe. Zbl. f. Gyn. 1917, 28.

Engl, Beitrag zur Frage der Therapie der Metropathia hämorrhagica mittels Ovarialresektion. Zbl. f. Gyn. 1925, 40.

Ekstein, Erworbene Amenorrhoe. Zbl. f. Gyn. 1917, 28.

Fekete, Die Störungen der Menstruation und der Einfluß von Organextrakten auf dieselben. Mtschrf. f. Geb. u. Gyn. Bd. 64, Hf. 5 u. 6.

Fellner, Über das spezifische Ovarialsekret. Zbl. f. Gyn. 1920, 40.

Über die wirksamen Substanzen des Corpus luteum und der Plazenta D. m.W. 1924, 40.

Zur Frage der Genese der Ovarialhämatome. Arch. f. Gyn. 1926, Bd. 129, Hf. 2.

Fischer, Zur Kriegsamenorrhoe. Zbl. f. Gyn. 1917, 41.

Flaskamp, Die artifizielle, temporäre Amenorrhoe im Heilplan der entzündlichen Adnexerkrankungen. D. m. W. 1925, 44.

L. Fränkel, Die Funktion des Corpus luteum. Archiv. f. Gyn. 1903, Bd. 68, Hf. 2.

Das zeitliche Verhalten von Ovulation und Menstruation. Zbl. f. Gyn. 1911, 46,

Normale und pathologische Sexualphysiologie des Weibes. Bd. III von: Liepmann, Kurz gefaßtes Handbuch der gesamten Frauenheilkunde. 1914.

Eierstockstätigkeit und Kriegsamenorrhoe. Zbl. f. Gyn. 1917, 44.

Corpus luteum-Cyste und Corpus luteum persistens. Zbl. f. Gyn. 1922, 31.

Frankl, Beiträge zur Pathologie und Klinik der Ovarialcarcinome Archiv. f. Gyn. 1920, Bd. 113, Hf. 1.

Franqué, s. Menge-Opitz.

Fuss, In welchen Fällen von Uterusblutungen ist von der lokalen Behandlung ein Erfolg zu erwarten und in welchen Fällen nicht? Zbl. f. Gyn. 1925, 8.

Gegenbach, Menstruatio präcox. Journ. amer. med. assoc. 1913, Bd. 61, Hf. 8.

Geist, Uterusblutungen endokrinen Ursprunges. Surgery, gynec. and obst. 1922 (Mai).

Ein Fall von atypischen Uterusblutungen. Journ. of the Amer. med. assoc. 1922, Bd. 18, Hf. 16.

Gentili, Infektionskrankheiten und Ovar. Racsegna d'obst. et ginecol. 1912, Hf. 1—2.

Giesecke, Zur Kriegsamenorrhoe. Zbl. f. Gyn. 1917, 35.

Graebke, Innersekretorische Vorgänge bei der Menstruation und deren Störungen, sowie ihre Beziehungen zur Myomgenese. Korrespondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins v. Thüringen 1920, Hf. 11 und 12.

Grad, Die Pathologie der Uterusblutungen auf Grund von 100 kritisch beobachteten Fällen. Amer. journ. of obst. and gyn. 1923, Bd. 5, Hf. 1.

Gudim-Lewkowitsch, Uterusblutungen in Verbindung mit hämorrhagischer Diathese und Dysfunktion des Eierstockes. Beitr. z. Probl. d. Gyn. d. Ca. 1925.

Guggisberg, Die Arbeitsteilung im Eierstock. Zbl. f. Gyn. 1922, 11.

Halban und Kübler, Corpus luteum und Menstruation. Archiv. f. Gyn. 1914, Bd. 103, Hf. 3.

Halban und Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes 1926, Bd. III. und V., 2.

Hannes, Kriegsamenorrhoe. D. m.W. 1917, 32.

Revision der Adnexen und operative Korrektur der Ovarien bei Störungen der menstruellen Funktion. Zbl. f. Gyn. 1926, 2.

Hart, Jongh, Laqueur und Wijsenbeek, Über das Hormon des ovariellen Cyklus. D. m.W. 1925, 41; 1926, 1, 2, 30, 32.

Hartmann, Ovarialveränderungen bei Menstruationsanomalien hervorgerufen durch chron. Infektionskrankheiten. Zbl. f. Gyn. 1926, 21.

Heimann, Tuberkulose des Genitalapparates. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 1925, Bd. 7, Hf. 1 u. 2.

Ovarialtransplantationen. D. m.W. 1925, 21.

Heintze, Über atypische Uterusblutungen. Inaug. Diss. Breslau, 1924.

Henkel, Über die Wechselbeziehungen zwischen Uterus und Ovarien, ein Beitrag zur Behandlung der gynäcol. Uterusblutungen. M. m.W. 1911, 7.

Die Behandlung der durch Funktionsstörungen der Eierstöcke bedingten uterinen Blutungen durch Resektion und Drosselung der Ovarien. Zbl. f. Gyn. 1926, 14.

Herrmann, Organische Veränderungen des Ovars als Grundlage der Funktionsstörungen. W. m. W. 1924, 33 u. 34.

Bau und Wesen des hypoplastischen Ovars. W. m. W. 1925, 23 u. 24.

Herxheimer, Grundlagen der Pathologischen Anatomie.

Heyn, Über die Ursache der zu starken und zu häufigen Regelblutung. D. m.W. 1325, 34 ⟨Ber.⟩.

Ätiologie und Therapie der Meno- und Metrorrhagien. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 1925, Bd. 7, Hf. 10.

Hirsch, Zur Lehre von der Ätiologie und Therapie der Uterusblutungen. Mtschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37, Hf. 4.

Hitschmann und Adler, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der normalen und entzündlichen Uterusmucosa. Die Klinik der Endometritis, mit bes. Berücksichtigung der unregelmäßigen Gebärmutterblutungen. Arch. f. Gyn., Bd. 100, Hf. 2.

Der Bau der Uterusschleimhaut des geschlechtsreifen Weibes, mit bes. Berücksichtigung der Menstruation. Mtschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 27, Hf. 1.

Hoffmann, Anatomische Befunde bei Amenorrhoe während des Krieges. Inaug. Diss. Breslau, 1920.

Hofstätter, Die Prognose der Funktionsschwäche der Ovarien, mit Berücksitigung der Amenorrhoe. Arch. f. Gyn. Bd. 127, Hf. 1.

Hollós, Die tuberkulöse Ätiologie der Menstruationsstörungen. D. m.W. 1912, 51.

Isbruch, Über Granulosazelltumoren der Ovarien, insbes. bei älteren Frauen mit gleichzeitiger Schleimhauthypertrophie des Uterus. Zbl. f. Gyn. 1926, 2.

Die Möglichkeit der Beeinflussung geeigneter Fälle von primärer weiblicher Sterilität. Zbl. f. Gyn. 1926, 26.

Jacobsohn, Die Bedeutung der Gefäßveränderungen des Uterus und der Ovarien für die Entstehung der uterinen Blutungen. Inaug. Diss. Freiburg, 1911.

Kaboth, Über multiple Dermoide der Ovarien. Zbl. f. Gyn. 1924, 49.

Kaji, Zur ovariellen Ätiologie uteriner Blutungen. Mtschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 34, Hf. 4.

Kalinke, Über Ovarialtransplantationen. Inaug. Diss. Breslau, 1920.

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie.

Kermauner, Über Pubertätsblutungen. Med. Kl. 1920, 37.

Keller, Die Cysten des Corpus luteum und ihre klinische Bedeutung. Gyn. et obst. 1925, Bd. 12, Hf. 4.

Kleemann, Myofibroma ovarii. Zbl. f. Gyn. 1926, 30 ⟨Ber.⟩.

Koch, Über vikariierende Menstruation. Mtschr. f. Geb u. Gyn., Bd. 51, Hf. 1.

Köhler, Ovarienbefunde bei Kriegsamenorrhoe. Zbl. f. Gyn. 1918, 15.

Über Kriegsamenorrhoe. Zbl. f. Gyn. 1919, 19.

Beeinflussung der Menstruation durch Reduktion der Ovarien. Zbl. f. Gyn. 1923, 44.

Kraul, Hämorrhagische Infarzierung des rechten Ovars durch isolierte Torsion desselben. Zbl. f. Gyn. 1922, 44 ⟨Ber.⟩.

Küstner, Lehrbuch der Gynäkologie.

Labhardt, Über das Verhalten des Corpus luteum zur Menstruation. Zbl. f. Gyn. 1920, 8.

Lahm, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Frauenkrankheiten.

Pathologisch-anatomische Grundlagen gynäkologischer Uterusblutungen. Zbl. f. Gyn. 1919, 27 ⟨Ber.⟩.

Lauche, Die Bedeutung der heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut für die Gynäkologie und ihre neue Erklärung durch Autoimplantation von Endometrium bei Menstruation in die Bauchhöhle ⟨Sampson⟩. D. m.W. 1924, 19.

Lenz, Vorzeitige Menstruation, Geschlechtsreife und Entwickelung. Arch. f. Gyn., Bd. 99, Hf. 1.

Mansfeld, Über Ersatz und Beeinflussung der Eierstocksfunktion. Zbl. f. Gyn. 1925, 10.

Matsuno, Zur Kenntnis der Funktion des Corpus luteum. Mtschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 64, Hf. 5 u. 6.

Marquardt, Keilresektion der Ovarien bei Blutungen, Dysmenorrhoe und Sterilität. Inaug. Diss. Jena, 1923.

A. Mayer, s. Halban-Seitz.

G. Mayer, Das Kystadenom des Ovariums mit kasuistischen Beiträgen. Amer. Journ. of. obst. and gyn. 1926, Bd. 11, Hf. 3.

Menge-Opitz, Handbuch der Frauenheilkunde.

Meyer-Ruegg, Kurzes Lehrbuch der Frauenheilkunde. Die innere Sekretion der Ovarien und funktionelle Uterusblutungen. Schw. m.W. 1920, 13.

R. Meyer, Über Corpus luteum-Bildung beim Menschen. Arch. f. Gyn., 1911, Bd. 93, Hf. 2.

Über die Beziehung der Eizelle und des befruchteten Eies zum Follikelapparat, sowie des Corpus luteum zur Menstruation. Arch. f. Gyn., Bd. 100, Hf. 1.

Beiträge zur Lehre der normalen und krankhaften Ovulation und der mit ihr in Beziehung gebrachten Vorgänge am Uterus. Arch. f. Gyn., Bd. 113, Hf. 2.

Zur Lehre von der Ovulation und den mit ihr in Beziehung stehenden normalen und pathologischen Vorgängen am Uterus, nebst Bemerkung zur Hormonlehre. Zbl. f. Gyn. 1920, 19.

Ein Mahnwort zum Kapitel „Interstitielle Drüse". Zbl. f. Gyn. 1921, 17.

Pathologische Hypertrophie der Uterusschleimhaut im Gefolge von Ovarialtumoren, insbes. in der Menopause. Zbl. f. Gyn. 1925, 30.

Meyerdierks, Über den mensuellen Cyklus bei der Basedowschen Krankheit. Inaug. Diss. Kiel, 1924.

Moulonguet-Doléris, Des métrorrhagies après la ménopause causées par les tumeurs et les kystes de l'ovaire. Le phénomène de la „recreation" uterine sénile d'origine ovarienne. Rev. mens. de gyn. et d'obst., Bd. IX. Hf. 5.

Neumann, Störungen des menstruellen Cyklus und pathologische Schleimhauthypertrophie bei Granulosazellcarcinom. Zbl. f. Gyn. 1925, 48.

Die Pathologie und Klinik der benignen Ovarialblastome. Ber. über die gesamte Gyn. u. Geb., Bd. 10, Hf. 12—15.

Nilsson, Über sogenannte Kriegsamenorrhoe. Zbl. f. Gyn. 1920, 32.

E. Novak, Hämatom des Ovariums mit Einschluß des Corpus luteum. John Hopkins hosp. bull. Vol. 28.

J. Novak, Zur Theorie der Corpus luteum-Funktion und der ovariellen Blutungen. Zbl. f. Gyn. 1916, 43.

J. Novak und Graff, Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Amenorrhoe. Ztschr. f. Geb. und Gyn., Bd. 83, Hf. 2.

Pankow, Die Metropathia hämorrhagica. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 65.

Pfaffenberger, Gibt es eine regelmäßige Ovulation bei Amenorrhoe? Inaug. Diss. Erlangen, 1925.

Pfeilstricker, Operative Behandlung der Uterusblutungen. Zbl. f. Gyn. 1923, 7.

Pischzek, Ein Fall von glandulärer Hyperplasie des Endometriums bei vereiteter Dermoidcyste und persistierendem Corpus luteum. Inaug. Diss. Breslau, 1923.

Pock, Über Kriegsamenorrhoe. Zbl. f. Gyn. 1917, 20.

Priesmeyer, Über Pubertätsblutungen und ihre Behandlung. Inaug. Diss. Köln, 1922.

Riedl, Menstruatio präcox und Ovarialsarkom. W. kl. W. 1904, 25.

Rouville und Sappey, Die Bedeutung der Luteïnzellen des Ovariums bei verschiedenen uterinen Blutungen. Gyn. et obst. 1922, Bd. 5, Hf. 1.

Ries, Primäres Syncytiom des Ovars. Amer. journ. of obst. 1915, Bd. 72, Hf. 1.

Runge, Untersuchungen über Ovarialhämatome. Arch. f. Gyn. 1923, Bd. 116, Hf. 1.

Sampson, The life history of ovarian hematomas ‹hämorrhagics cysts› of endometrial type. Amer. journ. of obst. an gyn. 1922, Bd. 4, Hf. 5.

Seirt, Fehlen eines Corpus luteum bei atypischer Uterushämorrhagie. Amer. journ., Bd. 78, Hf 16.

A. Seitz, Beiträge zur Phatogenese der Meno- und Metrorrhagien. Arch. f. Gyn. 1922, Bd. 116, Hf. 2

L. Seitz und Wintz, Über die Beziehungen des Corpus luteum zur Menstruation. Mtschr. f. Geb. u. Gyn. 1919, Bd. 49, Hf. 1.

L. Seitz, Wintz und Fingerhut, Über die biologische Funktion des Corpus luteum, seine chemischen Bestandteile und deren therapeutische Verwendung bei Unregelmäßigkeiten der Menstruation. M. m.W. 1914, 30 u. 31.

Shaw, Krukenberg-Tumoren des Ovariums. Proc. of the roy. soc. of med., Bd. 19, Hf. 6.

Siegel, Zur Kriegsamenorrhoe. Zbl. f. Gyn. 1917, 14.

Sippel, Schwangerschaft nach homoioplastischer Ovarialtransplantation nach Hypovarismus. Zbl. f. Gyn. 1924, 1 u. 2. Die Behandlung ovarieller Blutungen durch Ovarialtransplantationen. Zbl. f. Gyn. 1926, 2.

Spaeth, Zur Frage der Kriegsamenorrhoe. Zbl. f. Gyn. 1917, 27.

Szanto, Über die Wirkung des Extractum corporis lutei. Gyogyaszat 1921, 38.

Schäffer, Über hämorrhagische Adenokystome der Ovarien. Arch. f. Gyn., Bd. 75, Ht. 3.

Schickele, Die Ätiologie und kausale Therapie der Uterusblutungen. Mtschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 39, Hf. 3.

Schiffmann, Postklimakterische Blutungen und Ovarialcarcinome. Zbl. f. Gyn. 1925, 40.

Postklimakterische Blutungen und Granulosazelltumor des Ovarium. Zbl. f. Gyn. 1926, 16.

Schiller, Reguliert das Ei oder das Corpus luteum den ovariellen oder uterinen Cyklus? Amer. Journ. of obst. and gyn. 1922, Dez.

H. Schröder, s. Halban-Seitz.

R. Schröder, Anatomische Studie zur normalen und pathologischen Physiologie des Menstruationscyklus. Arch. f. Gyn. 1915, Bd. 104, Hf. 1.

Die klinischen Zeichen der Funktionsanomalien des Ovariums. Mtschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 51, Hf. 4.

Einige Bemerkungen zur Corpus luteum-Funktion. Zbl. f. Gyn. 1918, 35.

Pathogenese der Meno- und Metrorrhagien. Arch. f. Gyn. 1919, Bd. 110, Hf. 3.

Die Pathogenese und Therapie der die chronische Endometritis charakterisierenden Symptome: Blutung, Fluor und Schmerzen. Mtschr. f. Geb. u. Gyn. 1919, Bd. 50, Hf. 2.

Der anatomische und klinische Begriff der Metropathia hämorrhagica. Zbl. f. Gyn. 1920, 49.

Der Menstruationscyklus und seine Anomalien. Mtschr. f. Geb. u. Gyn. 1920, Bd. 53.

Der Ovarialcyklus und sein Einfluß auf die Veränderungen des Uterus. Kl. W. 1922, 9.

Zur Analyse der genitalen Blutungen bei nicht schwangeren Frauen. Kl. W. 1922, 39.

Schwenger, Über Kriegsamenorrhoe. Inaug. Diss. Halle, 1920.

Stickel, Zur Amenorrhoefrage. Zbl. f. Gyn. 1917, 28.

Stöckel, Lehrbuch der Geburtshilfe.

Stöckel und Reifferscheid, Lehrbuch der Gynäkologie.

Stübler und Brandess, Zur Pathologie und Klinik der Ovarialtumoren. Würzburger Abhdlg. 1924.

Stübler und Häuber, Die heterotope endometroide Epithelwucherung im weiblichen Genitalapparat, insbes. im Ovarium. Arch. f. Gyn., Band 124, Hf. 2.

Taitza, Experimentelle Studien über Amenorrhoe und ovarielle Blutungen. Prakt. Erg. d. Geb. u. Gyn. 1916/17, Hf. 1.

Theilhaber, Die Rolle der Ovarien und der Uterusmuskulatur bei der Entstehung und dem Verlauf uteriner Blutungen. Arch. f. Gyn. 1911, Bd. 94. Hf. 3.

Veit, Handbuch der Gynäkologie III, 1 u. IV, 1.

Verhandlungen, der Geburtsh.-gynäk. Gesellschaft in Wien. 1912.

der Edinburgh Obstetrical Society. 1912.

der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. 1913, 1922, 1923.

der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin. 1926 Jan. u. April.

Voigt, Ein Chorionepitheliom des Ovars. Zbl. f. Gyn. 1925, 11.

Wehse, Ein Beitrag zur Frage der Wechselbeziehungen zwischen malignen Ovarialtumoren und Veränderungen der Uterusschleimhaut. Inaug. Diss. Breslau 1924.

Wiczynski, Zur Frage der Wechselbeziehung zwischen dem Ovarial- und Menstruationscyklus. Zbl. f. Gyn. 1925, 8. ⟨Polska gazeta lekanska 1923, 44 u. 45⟩.

Zikmund, Beiträge zur Amenorrhoe. Rozhledy v. chir. a gynaekol. Jhg. 4

Zondek u. Aschheim, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion und das Hormon des Ovariums. Arch. f. Gyn. Bd. 127, Hf. 1; Zbl. f. Gyn. 1926, 31; kl. W. 1925, 29.

Lebenslauf.

Ich, Georg Rackwitz, wurde am 16. Dezember 1903 als Sohn des Kaufmanns Rudolf Rackwitz und dessen Ehefrau Regina geb. Fraenkel, zu Oppeln geboren. In bin preußischer Staatsangehörigkeit und jüdischer Konfession. Von meinem 6. Lebensjahre an besuchte ich drei Jahre die Vorschule und dann das Staatl. Kath. Gymnasium in Oppeln. Nachdem ich dort im Jahre 1922 mein Abitur abgelegt hatte, begann ich im gleichen Jahre das Studium der Medizin in Heidelberg. Im W.-S. 1922/23 mußte ich jedoch unterbrechen und nahm das Studium im S.-S. 1923 in Leipzig wieder auf. Im Jahre 1925 bestand ich daselbst die ärztliche Vorprüfung und studierte darauf im W.-S. 1925/26 in Breslau. Im S.-S. 1926 belegte ich in Zürich und kehrte im W.-S. 1926/27 nach Breslau zurück. Dort beendete ich im Juli 1928 mein medizinisches Staatsexamen.